Lane Medical Library

Beiträge zu den Erkrankungen der Herzklappen.

(Nach selbst untersuchten Fällen.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

am

Freitag, den 13. Februar, 12½ Uhr

öffentlich vortragen wird

Fritz Herrmann

approb. Arzt

aus Ullersdorf b. Naumburg a. Queis.

Halle a. S.
Druck von Wischan & Wettengel,
1903.

Gedruckt mit Genehmigung der Medicinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Frhr. v. Mering.

v. Mering,
d. Z. Decan.

Meinem Bruder Dr. med. Paul Herrmann

Badearzt in Landeck in Schl.

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0135

Ein allgemeiner Überblick der Pathologie der Herzklappenfehler ergibt zwei grundverschiedene Hauptgruppen der Erkrankungen. Die ersten, überwiegend häufigeren, welche im extrauterinen Leben sich entwickelt haben, werden durch eine acute oder chronische Entzündung des Endocards hervorgebracht, die sich mit besonderer Vorliebe an den Klappen des linken Herzens zu entwickeln pflegt. In ihren Ausgängen führen diese Entzündungen zu hochgradigen Defecten, Verdickungen, Schrumpfungen, Verkalkungen und Verwachsungen der Ränder zweier benachbarter Klappen miteinander, welche Veränderungen wieder als Insuffizienz oder Stenose oder endlich als Combination beider Erkrankungen der betreffenden Ostien zur Beobachtung kommen.

Für die Semilunarklappen der Aorta kommt nach den Schilderungen der Autoren ferner noch die Arteriosklerose in Betracht, die gelegentlich von der Aorta ascendenz, ihrem Lieblingssitz, auf die Klappen übergreifen soll.

Die zweite Gruppe dagegen umfasst die im intrauterinen Leben entstandenen Herzklappenfehler, die entweder auf einer Hemmungsmissbildung beruhen, oder durch foetale Endocarditis entstanden sein sollen. Sie werden meist in der rechten Herzhälfte gefunden. (Romberg, Vierordt, Grawitz).

Die angeborenen Herzkrankheiten sollen hier nicht weiter erörtert werden. Die Entstehung der erworbenen Herzklappenfehler wird durch hereditäre Verhältnisse offenbar begünstigt (Struempell, Romberg). So sah Schott in 23,7 % der Klappenfehler Herzerkrankungen in der Familie.

Die Grundlagen meiner Beobachtungen über die Klappenerkrankungen des Herzens bilden:

1. Die Aufzeichnungen, welche in den Krankenjournalen der Medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Halle über die in der Zeit vom 1. April 1900 bis zum 1. Januar 1903 zur Behandlung gekommenen Herzkrankheiten gemacht sind.

2. Eigene Untersuchungen, welche ich auf Grund obiger Angaben an sämtlichen erreichbaren Patienten der Poliklinik anstellte. Es wurden dabei möglichst auch alle mit der Diagnose Arteriosklerose oder Gelenkrheumatismus bezeichneten Patienten in die Untersuchung mit einbezogen. Ein Teil wurde von mir in den Wohnungen aufgesucht, der bei weitem grösste Teil aber erschien auf Bestellung zur Untersuchung in der Poliklinik.

3. Die Sectionsprotocolle, sowie 14 anatomische Präparate von in dieser Zeit verstorbenen Fällen von Herzklappenerkrankungen. Ein grosser Teil der inzwischen Gestorbenen ist leider nicht zur Section gekommen.

Vom 1. April 1900 bis 1. Januar 1903 wurden im Ganzen nach den von mir durchgesehenen Journalen 23540 Patienten behandelt. Darunter befanden sich 250 Herzkranke, also 1,06 % aller Kranken. Von diesen waren inzwischen verstorben 43. Bei den Untersuchten war bei 130 ein Herzklappenfehler nachzuweisen. Bei 9 Personen, die früher als herzkrank aufgeführt waren, hat sich bei der genauen Untersuchung, die ich unter der gütigen Aufsicht meines verehrten Lehrers Herrn Professor Nebelthau vornahm, zur Zeit kein sicherer Anhaltspunkt für das Bestehen einer Klappenerkrankung ergeben.

Nicht erschienen waren 77 Personen, die zum Teil verzogen, oder aus anderen Gründen nicht mehr aufzufinden waren. Ueber die Aetiologie und die Diagnose der Klappenfehler dieser jezt nicht erreichbaren Patienten sind die Angaben in den Journalen nur sehr spärlich. Ich berichte hierüber nur kurz zum Schlusse.

Unter den Untersuchten befanden sich
Männer 41,
Frauen 89,
darunter unter 14 Jahren
a. Knaben 17,
b. Mädchen 16,
über 14 Jahre
a. Männer 24,
b. Frauen 73.

Also ist auch hier ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts bei Herzkrankheiten zu verzeichnen, wie es auch Struempell, Guttmann und Leuch angeben. Dieser letztere fand 46,85% Männer und 53,15% Frauen unter 241 Herzkranken. Auch Koester constatirt das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes. Unter seinen 96 Klappenfehlern befanden sich 45 Männer und 51 Frauen. Guttmann's Statistik ergiebt 45,9% Männer und 54,1% Frauen. Dagegen fand Bamberger, dass die Klappenerkrankungen bei Männern etwas häufiger sind als bei Frauen.

Die Sectionsberichte der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Prag erwähnen 267 Herzfehler, davon waren 102 Männer, gleich 38% und 165 Weiber, gleich 62%. Auch Duchek spricht sich entschieden für das Vorherrschen der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht aus. Unter seinen 143 Kranken befanden sich 59 Männer gleich 41% und 84 Weiber gleich 59%. Schor's Zusammenstellung von 53 Fällen ergiebt 31 Männer gleich 58% und 22 Frauen gleich 42%. Also stehen hier die Geschlechter im Verhältnis von 3:2.

Unter meinen eigenen Untersuchten befanden sich, wie oben gesagt, 41 Männer gleich 31,54% und 89 Frauen gleich 68,46%. Doch ist für unsere Zahlen zu bemerken, dass Männer in der Poliklinik bedeutend weniger behandelt werden wie Frauen, da hier das kassenpflichtige Alter völlig fehlt.

Ueber das Vorkommen der Herzklappenfehler überhaupt gehen die Berichte der Autoren sehr weit auseinander.

So giebt P. Guttmann die Gesamthäufigkeit der Klappenfehler auf 5% aller Todesfälle an.

E. Frommelt[1]) dagegen konnte unter 7870 während 25 Jahren im Stadtkrankenhause zu Dresden Verstorbenen in 277 Fällen gleich 3,5% ausgesprochene Herzklappenerkrankungen aus den Sectionsprotocollen berichten.

Aus den Mitteilungen der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt von Dietrich, Engel & Willigk werden bei 5582 Sectionen 267 Klappenfehler gefunden gleich 5%. Andere Autoren fanden noch höhere Procentzahlen, so Foerster 11,3% Chamberes sogar 17%. Leuch berechnet aus seinem Material nämlich 11384 Kranken, darunter 241 Herzfehler, 2,1% und Duchek fand 2,4%. Im Jahre 1882 wurden in der Rudolfstiftung zu Wien 7610 Kranke behandelt und hier waren die Klappenfehler durch 1,22% vertreten.

Rosenstein[2]) hat in poliklinischem Material 1 bis 2% gefunden und E. Guttmann in klinischem 5,2% und in poliklinischem 1,55% und Leuch 2,12%.

Eine Erklärung dafür, dass gerade die Pathologen eine höhere Zahl angeben, ist vielleicht darin zu finden, dass es viele geringfügige Klappenveränderungen, wie Verdickungen, Schrumpfungen etc. giebt, die völlig symptomlos im Leben verlaufen sind. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Herzklappenfehler sicher in verschiedenen Gegenden und Ländern ein verschieden häufiges Vorkommen zeigen, da der acute Gelenkrheumatismus, aus dem sich ja die meisten Klappenfehler entwickeln, in verschiedenen Gegenden verschieden häufig vorkommt. Ob dies, wie

---

[1]) cit. bei Leuch aus: Ueber das gleichzeitige Vorkommen der Herzklappenfehler und Lungenschwindsucht. Archiv für Heilkunde 1875.

[2]) cit. bei E. Guttmann aus: Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie.

Schor meint, von den thermometrischen und barometrischen Schwankungen abhängt, sodass also in feuchten raschem Temperaturwechsel unterworfenen Gegenden der acute Gelenkrheumatismus häufiger vorkommt, ist noch nicht erwiesen. Auch für die Arteriosklerose, bei der sich ebenfalls häufig Erkrankungen der Klappen durch Uebergreifen von der Aorta her finden, wird ein verschieden häufiges Vorkommen erwähnt. So erklärt Duchek die geringe Häufigkeit von Herzklappenfehlern in Lemberg, nämlich nur 0,9%, mit dem seltenen Auftreten der Arteriosklerose daselbst. Ich selbst fand Herzklappenfehler, wie schon erwähnt, in 1,06% aller behandelten Fälle. Unsere Zahl ist wohl deshalb so niedrig, weil die Hauptzahl der Patienten kleine Kinder sind, also an Kinderkrankheiten leiden.

Bei fast allen Autoren wird erwähnt, dass Mitralfehler häufiger bei Frauen vorkommen, Aortenfehler häufiger bei Männern. (Leuch, Bamberger). Ebenso sollen nach diesem Verfasser die komplicirten Krankheiten häufiger Männer betreffen.

In meinen untersuchten Fällen gestaltete sich dies Verhältnis folgendermassen:

Aus der Tabelle 1 ergiebt sich, dass in unseren Fällen 69 weibliche, gleich 53,075% und 27 männliche Wesen gleich 20,765% der Gesamtsumme an reinen Mitralfehlern erkrankt waren. Reine Aortenfehler dagegen hatten nur 3 Frauen und zwar im Alter von 35 bis 50 Jahren gleich 2,307%, während männliche Wesen bei diesen Erkrankungen mit 8 gleich 6,15% vertreten waren; auch bei ihnen erkrankte die bedeutende Mehrzahl, nämlich 7 erst zwischen dem 40. und 70. Jahre.

Im Gegensatz zu Bamberger finde ich aber das weibliche Geschlecht bei den kombinirten Klappenerkrankungen weit mehr beteiligt als das männliche, nämlich mit 16 Fällen gleich 12,3% gegenüber 2 gleich 1,5%, möchte aber noch einmal hierbei bemerken, dass die

Tabelle I.

	Mitralfehler				Aortenfehler.				kombinierte				angeborene			
	W.	%	M.	%	W.	%	M.	%	W.	%	M.	%	W.	%	M.	%
0—10	35	3,846	3	2,307	—	—	1	0,769	—	—	—	—	1	0,769	4	3,076
10—20	17	13,077	10	7,692	—	—	—	—	3	2,307	2	1,538	—	—	—	—
20—30	15	11,539	4	3,076	—	—	—	—	2	1,538	—	—	—	—	—	—
30—40	12	9,23	3	2,307	1	0,769	—	—	3	2,307	—	—	—	—	—	—
40—50	9	6,923	3	2,307	2	1,538	1	0,769	4	3,076	—	—	—	—	—	—
50—60	5	3,846	3	2,307	—	—	4	3,076	2	1,538	—	—	—	—	—	—
60—70	4	3,076	-	—	—	—	2	1,538	1	0,769	—	—	—	—	—	—
70—80	1	0,769	1	0,769	—	—	—	—	1	0,769	—	—	—	—	—	—
80—90	1	0,769	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	69	53,075	27	20,765	3	2,307	8	6,152	16	12,304	2	1,538	1	0,769	4	3,076

Summa 100 %.

Männer sich aus dem oben angeführten Grunde bei uns überhaupt bei Weitem in der Minderzahl befanden.

Unter den von mir beobachteten 5 angeborenen Herzfehlern befinden sich 4 Knaben gleich 3,076 % und ein Mädchen gleich 0,77 %.

Am häufigsten findet sich, wie aus Tabellen 2 und 3 ersichtlich ist, die Erkrankung der Mitralklappen bis etwa zum 40. Lebensjahre. In dieser Zeit kommen reine Aortenfehler nur selten zur Beobachtung. Das Maximum der Mitralerkrankungen fällt aber bei beiden Geschlechtern in das zweite Lebensjahrzent. Das Gleiche findet Koester, im Gegensatz dazu ergeben die Tabellen von Schor, Leuch und Guttmann das dritte Dezennium als Maximum. Die Frequenz der Aortenfehler dagegen steigt beträchtlich nach dem 40. Jahre und zwar erkranken mehr Männer als Frauen. Zu den gleichen Ergebnissen kommen auch Willigk, Duchek, Leuch, Bamberger und Schor.

Die Verschiedenheit im Auftreten der Mitralfehler in jungen Jahren und der Aortenfehler dagegen im reiferen Lebensalter erklärt sich aus den ursächlichen Momenten, die diese Krankheiten bedingt haben, nämlich einerseits chronische Endocarditis nach Infectionen, andererseits die chronische Klappenerkrankung besonders als Teilerscheinung der Arteriosklerose der Aorta. Während nämlich die Endocarditis besonders gern im jugendlichen Lebensalter auftritt, ist die Arteriosklerose eine Erkrankung der höheren Jahre. Als höchstes Alter meiner Untersuchten fand ich 81 Jahre, als niedrigstes 1½ Jahr. Verhältnismässig gering ist die Zahl der Mitralfehler zwischen 1 und 10 Jahren.

Verfolgen wir nun an der Hand der Tabelle die Häufigkeit des Vorkommens der Erkrankung der einzelnen Klappen, so ergiebt sich folgendes:

1. Die Mitralklappen erkranken am häufigsten, nämlich in 69 weiblichen und 27 männlichen Fällen = 96 = 73,84 %.

Weibliche Patienten.

Tabelle II

Alter	Mitralis		Aorta		Pulmonalis		Mitr. Ins. und Mitral. Sten.	Mitr. Ins. und Mitral. Sten. u. Aort. Sten.	Mitral. Ins. und Aort. Sten.	Mitral. Ins. und Mitr. Sten. u. Aort. Ins.	Mitral Ins. und A. Ins.	Mitr. Sten. und A. Ins.	Mitr. Sten. und Aort. Sten.	Mitr. Ins. u. Aort. Ins. u. A. Sten.	M. Ins. und M. Sten. und Aor. Ins. und M. St.	M. St. und A. I. und A. St.	M. I. und M. St. und Aort. und Tr. Ins.
	Ins.	Sten.	Ins.	Sten.	Ins.	Sten.											
0—10	5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10—20	7	5	—	—	—	—	5	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—
20 - 30	6	—	—	—	—	—	9	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
30 - 40	5	3	1	—	—	—	4	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—
40—50	1	5	—	2	—	—	3	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1
50—60	2	2	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
60— 70	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
70—80	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
80—90	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	29	17	1	2	—	1	23	3	2	2	1	1	1	2	2	1	1

Summa 89. 68,461 %.

Männer. Tabelle III.

Alter	Mitralis		Aorta		Pulmon.		Mitr. Sten. u. Mitr. Ins.	Aort. Ins. u. A. Sten.	M. St. u. A. Ins.	M. I. u. M. St. u. Aort. Ins.	angeboren unklar.	Unbestimmbar. Geräusch m. Aorta.
	Ins.	Sten.	Ins.	Sten.	Ins.	Sten.						
0—10	1	1	1	—	—	3	1	—	—	—	1	—
10—20	7	2	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
20—30	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30—40	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
40—50	1	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
50—60	1	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60—70	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
70—80	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14	10	5	1	—	3	3	1	1	1	1	1

Summa 41. 31,538 %.

2. Nächst häufig finden sich Combinationen zwischen Mitral- und Aortenaffectionen, bei uns bei 16 weiblichen und 2 männlichen Wesen, also in 13,84 %.

3. Dann folgen die Aortenklappen mit 3 Frauen und 8 Männern gleich 8,459 %.

4. Hierauf die Pulmonalklappen, an denen viermal angeborene Stenose gefunden wurde gleich 3,076 %.

Selbständige Erkrankungen der Tricuspidalis habe ich nicht beobachtet.

Duchek fand unter 143 Fällen 107 Mitralaffectionen und 37 Aortenklappenfehler. Bei Dr. Barklay[1]) erwiesen sich in 79 Fällen von Klappenleiden die Mitral- und Aortenklappen gleichzeitig in 36 Fällen afficiert, die Mitralklappe allein in 17 Fällen und die Aortenklappen allein in 17 Fällen und die Aortenklappen allein in 26 Fällen.

I. Koester erwähnt 96 Fälle von Herzklappenfehlern ohne letalen Ausgang. Die Localisation betraf:

1. Die Mitralis allein 56 Mal.
2. Die Aorta allein 5 Mal.
3. Die Aorta und Mitralis 25 Mal.
4. Tricuspidalis allein 1 Mal.
5. Combination aller Klappen 1 Mal.
6. Vitium cordis congenitum 1 Mal.
7. Ohne bestimmte Diagnose 7 Mal.

Ferner führte er noch 28 letal verlaufende Fälle an und hier hatten sich die Klappenfehler 7 Mal auf der Mitralis gleich 35%, 2 Mal auf der Aorta allein gleich 10%, 5 Mal auf Mitralis und Aorta gleich 25%, 1 Mal auf Mitralis und Aorta und Tricuspidalis gleich 5%, und 5 Mal auf Mitralis und Aorta und Tricuspidalis gleich 25% localisirt. In seinen Fällen trat nicht selten zu einem schon bestehenden Klappenfehler recurrirende Endocarditis

---

[1]) cit. bei Schor aus: Fuller, die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.

hinzu und zwar erkrankte dann bei alter Endocarditis chronica der Mitralis und der Aorta die Valvula tricuspidalis.

Schor zählt 53 Klappenfehler auf. Davon hatten 14 Männer und 12 Frauen gleich 46% Mitralaffectionen, 13 Männer und 3 Frauen gleich 18,75% Aortenaffection, endlich je 5 Männer und Frauen Combinationen der Erkrankungen beider Klappen.

Bamberger beobachtete 211 Klappenerkrankungen. Davon litten an Erkrankung der:

1. Mitralis 137 (58 Männer und 79 Frauen).
2. Aorta 45 (34 Männer und 11 Frauen).
3. Pulmonalis 2 Männer.
4. Tricuspidalis 1 Mann.
5. Mitralis und Tricuspidalis 12 (5 Männer und 7 Frauen).
6. Mitralis und Aorta 9 (6 Männer und 3 Frauen).
7. Mitralis und Tricusp. und Aorta 5 (3 Männer und 2 Frauen).

Guttmann, dessen Statistik 1396 Herzklappenfehler aufweist, findet Erkrankungen:

1. Der Mitralis in 934 Fällen (358 Männer und 576 Frauen) also in 66,13%, fast $^2/_3$ aller beobachteten Herzklappenfehler. (confer meine eigenen Beobachtungen mit 73,8%).
2. Aorta in 283 Fällen (200 Männer und 83 Frauen), gleich 20,86%.
3. Tricuspidalis bei 2 Frauen gleich 0,14%.
4. Pulmonalis in 29 Fällen (14 Männer und 15 Frauen) gleich 2,13%.
5. Mitralis und Aorta in 110 Fällen (56 Männer und 54 Frauen) gleich 7,87%.
6. Mitralis und Tricusp. in 10 Fällen (4 Männer und 6 Frauen) gleich 0,79%.
7. Mitralis und Tricusp. und Aorta 1 Frau gleich 0,07%.
8. Vitia cordis ohne Diagnose in 27 Fällen (9 Männer und 18 Frauen) gleich 2,01%.

Sperling berichtet über Sectionsergebnisse aus dem Virchow'schen Institut über 300 Fälle von Endocarditis in den Jahren 1868 bis 70. Nach ihm waren erkrankt:

1. Mitralis 157 mal gleich 78,5 %.
2. Aorta 40 mal gleich 20 %.
3. Tricusp. 3 mal gleich 1,5 %.
4. Mitralis und Aorta 71 mal gleich 23,7 %.
5. Mitralis und Tricusp. 9 mal gleich 9 %.
6. Aorta und Pulmonalis 1 mal gleich 1 %.
7. Mitralis, Aorta und Tricusp. 16 mal.
8. Alle 4 Klappen 1 mal.

Leuch's Statistik umfasst 241 Herzklappenfehler, die sich wie folgt auf die einzelnen Klappen verteilen:

1. Mitralis in 173 Fällen (75 Männer und 98 Frauen) gleich 71,79 %.
2. Aorta in 21 Fällen (12 Männer und 9 Frauen) gleich 8,7 %.
3. Mitralis und Aorta in 34 Fällen (26 Männer und 8 Frauen) gleich 14,11 %.
4. Mitralis und Tricusp. in 9 Fällen (2 Männer und 7 Frauen) gleich 3,74 %.
5. Pulmonalis in 4 Fällen (2 Männer und 2 Frauen) gleich 1,65 %.

Bei Leuch finden sich noch die Tabellen von Hirsch und der Rudolfstiftung in Wien notirt, in denen die Mitralis in 59,6 % (Hirsch) und 72 % (R. St. Wien), die Aorta in 25,1 % und 14 %, die Mitralis und Aorta in 4; und 14 % als erkrankt angegeben werden.

Nach Guttmann überwiegt, wie oben ersichtlich, das weibliche Geschlecht bei Mitralfehlern, bei Aortenfehlern das männliche. Von der Gesamtsumme der Mitralfehler fallen 2:5 auf die Männer und 3:5 auf die Frauen, von den Aortenfehlern 7:10 auf die Männer und 3:10 auf die Frauen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass B. Schulze in Kiel aus den 6535 Sectionsprotocollen 106 Klappenfehler fand, von denen 21 die Mitralis, 33 die Aorta, 1 die

Tricusp., die übrigen 45 die Combinationen der Erkrankungen der Klappen betrafen. Unter diesen fand sich bei 20 Personen Combination mit Lungentuberculose.

Was das Vorkommen der einzelnen Affectionen an einer Klappe betrifft, so verweise ich am Besten für meine Untersuchungen auf Tabelle 1 und berichte hier nur die Resultate der bisher aufgestellten Statistiken. Bei mir litten an:

Mitralfehler:

1. Insuffizienz (14 Männer u. 29 Frauen)	= 43	= 33,08 %
2. Stenose (10 M. u. 17 Fr.)	= 27	= 20,77 %
3. Insuff. und Stenose (3 M. u. 23 Fr.)	= 26	= 20 %
	96	73,85 %

Aortenklappenfehler:

1. Insuffizienz (5 M. und 1 Frau)	= 6	= 4,615 %
2. Stenose (1 Mann und 2 Frauen)	= 3	= 2,307 %
3. Insuff. und Stenose (1 Mann)	= 1	= 0,769 %
	10	7,69 %

Combinationen:

Mitr. Ins. und Aorten Sten. 2 Frauen	= 2	= 1,54 %
Mitr. Ins. u. Mitr. Sten. u. Aortenst. 3 Fr.	= 3	= 2,307 %
Mitr. Ins. u. Mitr. Sten. u. Aorten Ins. 1 M. u. 2 Fr.	= 3	= 2,307 %
Mitr. Ins. u. Aort. Ins. 1 Frau	= 1	= 0,769 %
Mitral Stenose u. Aorten Insuff. 1 M. u. 1 Fr.	= 2	= 2,307 %
Mitral Stenose u. Aortenstenose 1 Frau	= 1	= 0,769 %
Mitr. Ins. u. Aort. Ins. u. Aort. Sten. 2 Fr.	= 2	= 2,307 %
Mitr. Ins. u. Mitr. Sten. u. Aort. Ins. u. Aort. Sten. 2 Fr.	= 2	= 2,307 %
Mitr. Sten. u. Aort. Ins. u. Aort. Sten. 1 Fr.	= 1	= 0,769 %
Mitr. Ins. u. M. St. u. A. St. u. Tricusp. Ins. 1 Fr.	= 1	= 0,769 %
angeboren unklar 1 M.	= 1	= 0,769 %
unbestimmt an Aorta 1 M.	= 1	= 0,769 %
	20	17,387 %

Schor scheidet die Insuffizienz und Stenose einer Klappe nicht, sondern spricht nur von Mitralaffection etc. Die Resultate, die er findet, sind oben kurz angeführt:

B. Schulze fand unter seinen 106 Fällen:

1. Mitr. Insuff. 6 mal gleich 5,7 %.
2. Mitralstenose 7 mal gleich 6,6 %.
3. Aorteninsuff. 14 Mal gleich 13,2 %.
4. Aortenstenose 16 Mal gleich 15,0 %.
5. Tricusp. insuff. 17 Mal gleich 16,03 %.
6. Tricusp. Stenose 1 Mal gleich 0,9 %.
7. Pulmonalstenose 6 Mal gleich 5,7 %.
8. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. in 8 Fällen gleich 7,5 %.
9. Aort. Insuff. und Aort. Sten. in 3 Fällen gleich 2,9 %.

Die übrigen 28 Fälle betreffen die Combinationen der Erkrankungen der verschiedenen Klappen.

Schulze führt nebenbei gesagt noch an, dass von allen zur Section gelangten Herzfehlern fast der vierte Teil tuberculös war.

E. Guttmann giebt für die Affectionen an den einzelnen Klappen folgende Zahlen an:

Mitralfehler im Ganzen 934.

1. Insuff. in 538 Fällen gleich 38,6 % der Gesamtfehler.
2. Stenose in 305 Fällen gleich 21,13 %.
3. Insuff. und Sten. in 91 Fällen gleich 6,4 %.

Aortenfehler im Ganzen: 283.

1. Insuff. in 248 Fällen gleich 18,39 %.
2. Sten. in 18 Fällen gleich 1,27 %.
3. Insuff. und Sten. in 17 Fällen gleich 1,2 %.

Combination zwischen Mitralis und Aorta 110.

1. Insuff. Mitr. und Insuff. Aort. in 52 Fällen gleich 3,76 %.
2. Insuff. Aort. und Sten. Mitr. in 44 Fällen gleich 3,13 %.

3. Insuff. Mitr. und Sten. Aort. in 1 Falle gleich 0,07 %.
4. Sten. Mitr. und Sten. Aort. in 1 Falle gleich 0,07 %.
5. Insuff. Mitr. und Sten. Mitr. und Ins. Aort. in 9 Fällen gleich 0,63 %.
6. Sten. Mitr. und Ins. Aort. und Sten. Aort. in 1 Falle gleich 0,07 %.
7. Insuff. Mitr. und Sten. Mitr. und Ins. Aort. und Sten. Aort. in 1 Falle gleich 0,07 %.
8. Sten. Mitr. und Ins. Aort. und Ins. Tric. in 1 Falle gleich 0,07 %.

Pulmonalfehler 29.

1. Insuff. in 3 Fällen gleich 0,21 %.
2. Sten. in 25 Fällen gleich 1,85 %.
3. Ins. und Sten. in 1 Falle gleich 0,07 %.

Leuch endlich führt folgende Zahlen an:

Erkrankungen der Mitralis 173.

1. Ins. in 122 Fällen gleich 70,5 %.
2. Sten. in 16 Fällen gleich 9,3 %.
3. Ins. und Sten. in 35 Fällen gleich 20,2 %.

Aortenfehler 21.

1. Ins. in 16 Fällen gleich 76,2 %.
2. Sten. in 2 Fällen gleich 9,5 %.
3. Ins. und Sten. in 3 Fällen gleich 17,3 %.

Mitralis und Aorta 34.

1. Ins. Mitr. und Ins. Aort in 23 Fällen gleich 67,8 %.
2. Ins. Mitr. und Sten. Mitr. und Ins. Aort. in 5 Fällen gleich 14,7 %.
3. Sten. Mitr. und Ins. Aort. in 3 Fällen gleich 8,8 %.
4. Ins. Mitr. und Sten. Aort. in 1 Falle gleich 2,9 %.

Pulmonalis 4.

1. Sten. in 3 Fällen gleich 75 %.
2. Ins. in 1 Falle gleich 25 %.

Nach Mengel's[1]) Statistik bestehen in 48 % mehrere Klappenfehler an demselben Herzabschnitt. Der Krank-

[1]) cit. bei Romberg.

heitsprocess greift sehr oft nach ihm von dem vorderen Mitralsegel auf die unmittelbar angrenzenden Aortenklappen über. Am häufigsten combiniert sich die Mitralstenose zur Mitralinsuffizienz und zwar in 19,7 % allein und in 7,97 % noch mit anderen Klappenfehlern combiniert. Dann folgt die Mitralinsuffizienz und die Aorteninsuffizienz mit 12,69 %, darauf die Mitralinsuffizienz und Mitralstenose und Aorteninsuffizienz mit 4,93 % und endlich die Aorteninsuffizienz und Aortenstenose mit 5,2 %.

Die Aorta allein war bei 79 Fällen arteriosklerotischer Herzklappenfehler gleich 81 % erkrankt, Aorta und Mitralis in 14 % und Mitralis allein nur in 5 %. Zu bemerken ist, dass die im höheren Alter so häufige Arteriosklerose am Herzen überhaupt mehr Myocard- als Klappenerkrankung hervorruft (Mengel).

Es folgen nun noch einmal kurz zusammengefasst meine eigenen untersuchten Fälle nach Procentsätzen geordnet.

	Männer.	%	Weiber.	%	Summa.	%
0 - 10	8	6,154	6	4,615	14	10,769
10—20	12	9,23	20	15,385	32	24,619
20—30	4	3,076	17	13,077	21	16,154
30—40	3	2,307	16	12,307	19	14,615
40—50	4	3,076	15	11,539	19	14,615
50—60	7	5,384	7	5,384	14	10,769
60—70	2	1,538	5	3,846	7	5,384
70—80	1	0,769	2	1,538	3	2,307
80—90		—	1	0,769	1	0,769
	41	31,534	89	68,460	130	100,001

Aus der Vergleichung der angegebenen Zahlen mit den von mir gefundenen, ergeben sich ziemlich grosse Differenzen in den Procentsätzen für das Vorkommen der einzelnen Klappenerkrankungen. Ziemlich stimmen sie mit den Ergebnissen E. Guttmann's überein.

Koester und Schor geben keine Angaben über die

Krankheitsdauer der einzelnen Klappenfehler, da sie diese aus ihrem statistischen Material nicht eruiren konnten. Bei meinen untersuchten Patienten gelang es mir in der grössten Anzahl der Fälle von den Kranken selbst über den Beginn ihrer Herzbeschwerden Auskunft zu erhalten.

Es ist erstaunlich, wie lange oft die Klappenfehler ohne dauernde Compensationsstörungen bestehen können. Ja oft kommt den Patienten lange Zeit das Vorhandensein derselben garnicht mehr zum Bewusstsein, so lange nämlich die Leistungsfähigkeit des Herzens selbst erhalten bleibt, bis plötzlich eine körperliche Anstrengung, Entbindung, psychische Gemütserschütterung, Excesse etc. oder ein Wiederaufflackern des endocarditischen Processes auch die Herzerscheinungen wieder in den Vordergrund treten lassen. Auch Krehl giebt an, dass der Zustand der Compensation Jahrzehnte, ja das ganze Leben hindurch andauern kann. Romberg fand als höchste Dauer 32,3 Jahre, im Durchschnitt aber nur 4,8 Jahre.

Aber sicher kann auch bei der Untersuchung, besonders bei der Auscultation des Herzens, ein bestehender Klappenfehler bei einmaliger Untersuchung vorübergehend unentdeckt bleiben, da er augenblicklich kaum auscultatorische Erscheinen zu machen braucht; noch mehr aber gilt dies für die Accentuation oder Spaltung des 2. Pulmonaltons, der nach Krehl als erstes Zeichen erhöhter Leistung und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei den Erkrankungen der Mitralis sich einstellt und so eines der wichtigsten Unterstützungsmittel zur Diagnose eines Mitralfehlers bildet. Ich habe nun bei allen meinen untersuchten Mitralfehlern mit Sorgfalt auf die Accentuation des 2. Pulmonaltons geachtet und habe gefunden, dass in Fällen vollständigster Compensation des betreffenden Mitralfehlers dies Phänomen nicht vorhanden zu sein braucht, und habe den Eindruck gewonnen, dass in diesen Fällen sehr oft die Verstärkung des 2. Pulmonaltons fehlt.

Auch Bamberger hat nicht selten eine Verstärkung des 2. Pulmonaltons bei Mitralfehlern vermisst. Er schreibt darüber:

„Es ist bekannt, ein wie wichtiges diagnostisches Zeichen die Verstärkung des 2. Pulmonaltons für die Erkrankung der Mitralis ist. Es wäre in der Tat oft fast ganz unmöglich, zufällige oder bloss durch Rauhigkeiten bedingte Geräusche an der Mitralklappe, von solchen die durch Insuffizienz bedingt sind, ohne die Rücksichtnahme auf dieses Zeichen zu unterscheiden. Indes muss ich doch gestehen, dass mir ziemlich häufig Fälle von durch die Section constatirter Insuffizienz und Stenose der Mitralis vorgekommen sind, wo selbst die genaueste Untersuchung entweder niemals eine solche Verstärkung zeigte, oder, was weit häufiger der Fall war, die Verstärkung nur in gewissen, oft ziemlich langen Zeiträumen fehlte. Insbesondere wird man bei genauer Untersuchung häufig finden, dass das erwähnte Zeichen so lange fehlt, als die Herzaction aufgeregt und beschleunigt ist, dagegen sogleich hervortritt, sowie die Herzbewegungen langsamer und ruhiger zu werden anfangen. Es kann also die Abwesenheit dieses Zeichens keineswegs mit solcher Sicherheit für die Diagnose der Functionsfähigkeit der Klappe benutzt werden, als im Gegenteil das Vorhandensein desselben bei Berücksichtigung der übrigen bekannten Umstände allerdings mit grosser Bestimmtheit für die Erkrankung derselben spricht."

Als Grund des Fehlens der Accentuation des 2. Pulmonaltons trotz Hypertrophie des rechten Ventrikels führt Bamberger zwei Gründe an:

„1. Es ist entweder die Elasticität der Lungenarterien durch die dauernde Ausdehnung beträchtlich vermindert, worauf Stokes bereits aufmerksam gemacht hat.

2. Oder was mir noch häufiger zu sein scheint, der dilatirte, aber nicht beträchtlich hypertrophirte rechte

Ventrikel ist sowohl wegen der kurzen Dauer der Contraction bei beschleunigtem Herzschlage, als wegen der beträchtlichen Widerstände, die das mit Blut überfüllte Gefässsystem der Lunge bietet, nicht im Stande, eine grössere Quantität Blut in die Lungenarterie zu treiben, sodass der neue Zuwachs in der Spannung derselben sogar geringer ist als in der Aorta."

Ja, Stokes[1]) leugnet sogar völlig die Verstärkung des 2. Pulmonaltons bei einem bestehenden Geräusch an der Mitralis, da es ihm nie gelungen sei, eine Verstärkung des 2. Pulmonaltons zu hören.

Die Deutung von Bamberger acceptire ich für diejenigen Fälle mit fehlender Verstärkung des 2. Pulmonaltons, in denen trotz des Fehlens der Verstärkung des 2. Pulmonaltons ein deutlicher Grad von Herzschwäche vorhanden ist.

Nach meinen Untersuchungen war er, wie oben gesagt, in allen Fällen mit beginnenden, bestehenden oder vorausgegangenen Compensationsstörungen deutlich verstärkt. Im Ganzen fand ich ihn 45 Mal verstärkt und 49 Mal zum Mindesten nicht lauter als den 2. Aortenton, in manchen Fällen leiser. In all diesen Fällen war der Herzfehler als völlig compensirt zu bezeichnen, da die Patienten schwere Arbeiten, als Fabrikarbeiter, Dienstmädchen etc., zu leisten im Stande waren, ohne von ihren Herzfehlern Empfindung zu haben oder durch ihn in ihrer Arbeit bedeutend behindert zu werden. Meine Fälle zeigen zudem, dass auch trotz sehr hohen Alters ein Klappenfehler bestehen kann, ohne dass bisher eine Compensationsstörung eingetreten ist. Ich verweise hierbei auf Fall 10, der eine 81jährige Frau betrifft. Ferner zeigen meine Untersuchungen, dass ein mit einem Klappenfehler behaftetes Herz nach stattgefundener Compen-

---

[1]) cit. bei Bamberger. Stokes, die Krankheiten des Herzens deutsch von Lindwurm 1853.

sation sich durch viele Jahre hindurch leistungsfähig erhalten kann (vergleiche 1, 10, 29, 37, 42, 52, 53, 61, 75, 109). In einem Falle schon 20 Jahre — dieser Fall ist noch dadurch ausgezeichnet, dass diese Frau 11 Geburten durchgemacht hat und jetzt Gravida 12 ist — obwohl nach Vierordt's, Krehl's und Köster's entschiedenen Angaben bei jeder durch einen endocarditischen Process entstandenen Klappenerkrankung auch das Myocard sich beteiligt, wodurch die Leistungsfähigkeit des Herzens immer mehr herabgesetzt wird. Das Gleiche gilt für die Erkrankung der Klappen durch den sklerotischen Prozess.

Ferner ist aber noch zu bedenken, dass die chronische Endocarditis und der atheromatöse Process an den Klappen selbst unaufhaltsam fortschreiten. Der bestehende Klappenfehler verstärkt sich, oder es tritt zu einer bestehenden Mitralinsuffizienz durch Schrumpfungen, Verkürzungen und Verwachsungen der Ränder eine Stenose hinzu, oder endlich, es gesellt sich (gerade nach Endocarditis haben wir das häufig gesehen) zu einem bestehenden Mitralfehler ein solcher der Aortenklappen hinzu. So spricht sich auch Traube bei Besprechung des Zustandekommens der Compensationsstörungen aus: „Die ursprüngliche Structurveränderung, ein Product acuter oder chronischer Endocarditis oder des atheromatösen Processes bleibt im Fortschreiten. So kann die durch Verwachsung der Klappenzipfel eingeleitete Verengerung eines Ostiums zunehmen, indem die Ränder der Klappenzipfel in immer grösserer Ausdehnung verwachsen, oder indem auf die weiten Wände des durch die verwachsenen Klappenteile gebildeten Trichters sich Faserstoff aus dem vorüberströmenden Blute absetzt."

Romberg ferner schreibt darüber: „Die sklerotischen Erkrankungen schreiten meist dauernd, wenn auch oft sehr langsam, vorwärts. Die endocarditischen Klappenerkrankungen zeigen ein wechselndes Verhalten. In

einem Teil der Fälle bleibt es bei dem einmal gesetzten Defect des Klappenschlusses und der Klappenöffnung. Bei anderen kommt es im Anschluss an Recidive des Gelenkrheumatismus oder an andere intercurrente Infectionen zu recurrirender Endocarditis, der Defect nimmt zu und neue Klappen erkranken. Und endlich schreitet in einer weiteren Reihe von Fällen die Klappenerkrankung constant fort, ohne dass besondere Einflüsse sie wieder anfachen. Immer mehr schrumpfen die Klappensegel, immer enger zieht sich das von den erkrankten Klappenrändern umschlossene Ostium zusammen oder weitere Klappen werden befallen.

Alle diese Fälle habe ich selbst beobachtet; denn bei einer grossen Zahl meiner untersuchten Patienten, die früher beispielsweise an einfacher Mitralinsuffizienz nach Gelenkrheumatismus gelitten hatten und so in den Journalen notirt waren, fand sich jetzt bei der genauen Untersuchung noch eine Mitralstenose oder eine Combination von Mitral- und Aortenklappenerkrankung. Ganz deutlich ist mir dies bei Fall 61, den ich vor 2 Jahren selbst als Practikant der Poliklinik zu besuchen und zu behandeln hatte. Damals hatte die Patientin allein eine Mitralstenose, während sich in den letzten 2 Jahren noch eine Aorteninsuffizienz hinzugefunden hat. Ich glaube mich daher nicht auf den Standpunkt Gebhardt's stellen zu dürfen, sondern möchte im Anschluss an Romberg bemerken, dass auch ohne recurrirende Endocarditis ein Fortschreiten des endocarditischen Processes zu beobachten ist.

Gebhardt trennt die durch Endocarditis und Sklerose entstandenen Klappenfehler streng von einander, indem er sagt: „Während der auf Endocarditis beruhende Klappenfehler einen abgelaufenen Process darstellt, da die Krankheit unter Bildung einer Klappennarbe ihren Abschluss gefunden hat, ist die Klappensklerose dagegen eine noch weiter fortbestehende Krankheit, ein Leiden mit progressivem Character."

Mit der Verstärkung des Klappenfehlers aber mehren sich auch die Ansprüche an den Herzmuskel, während sein Leistungsvermögen, seine Erweiterungsfähigkeit und Contractilität beständig sinkt. Es entsteht so ein unerträgliches Missverhältniss. Dazu kommen noch krankhafte Processe in den Lungen, Gefässen und Nieren, die die Ansprüche an das Herz noch mehr vermehren, bis dieses endlich den Anforderungen nicht mehr genügen kann und zu schlagen aufhört.

Auch in ihren äusseren Erscheinungen sind die Klappenfehler von einander verschieden. Die Insuffizienz einer Klappe braucht zunächst den Kreislauf nicht zu schädigen, sie bewirkt also keine ungleiche Blutverteilung im Arterien- und Venensystem, dagegen erfordert sie vermehrten Kraftverbrauch. (Riegel).

Dagegen bewirkt die reine Stenose von Beginn an eine ungleiche Blutverteilung, sie schädigt sofort den Kreislauf, namentlich den kleinen, da sich das Blut oberhalb der stenosirten Stelle staut, während unterhalb derselben zu wenig Blut ist. Beide unterscheiden sich auch in ihren Folgen auf die Herzmusculatur. Während bei der Insuffizienz linker Vorhof und linker Ventrikel dilatirt wird und erst secundär hypertrophirt, kommt es bei der Stenose nur zur Dilatation des linken Vorhofs. So bringt die Mitralstenose ihrem Besitzer meist viele Beschwerden, während dagegen die Aorteninsuffizienz, namentlich die mit leichter Stenose verbundene, oft völlig symptomlos verlaufen können (Krehl).

Ehe aber der Herzmuskel völlig erlahmt, macht sich die drohende Gefahr schon dadurch bemerkbar, dass die bei den Klappenfehlern fast immer rhythmische Herzthätigkeit plötzlich bei Beginn der Compensationsstörung arhythmisch wird. Dauernde Arhythmien können bei allen Klappenfehlern vorkommen, gehören aber nicht zu ihm als solchen, sondern sie zeigen eine bereits be-

stehende Erkrankung der Gefässe und Musculatur an (Nothnagel).[1])

Ehe ich nun zu den, meine Herzklappenfehler verursachenden Momenten übergehe, möchte ich noch über die im Laufe der letzten 2½ Jahre verstorbenen Patienten mit Herzfehlern berichten, sowie die 14 anatomischen Präparate beschreiben, die sich in der Sammlung der medicinischen Poliklinik befinden.

Im Ganzen waren verstorben 43 Personen und zwar: 18 männliche, 32 weibliche Wesen.

In 3 Fällen fand sich nur der Name mit Diagnose und mit einem Vermerk des Datums des Todestages in den Listen der zu besuchenden Patienten vor.

Nach den Notizen der Journale hatten die Verstorbenen in vita folgende Herzklappenfehler:

1. Mitr. Insuff. (8 Männer, 2 Frauen, 2 unbek.) gleich 16.
2. Mitr. Sten. (3 Männer, 3 Frauen) gleich 6.
3. Aort. Insuff. (3 Männer, 1 Frau) gleich 4.
4. Aort. Sten. (1 Mann, 2 Frauen) gleich 3.
5. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. (3 Männer, 3 Frauen, 1 unbek.) gleich 7.
6. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. und Aort. Sten. (1 Frau) gleich 1.
7. Mitr. Ins. und Aort. Sten. (1 Frau) gleich 1.
8. Vitium cordes gleich 5.
9. Aneurysma Aortae gleich 3.

Die 14 Fälle, in denen die Section gemacht werden konnte, und von denen die anatomischen Herzpräparate vorhanden sind, hatten sich meist auf arteriosklerotischer Basis entwickelt. 3 davon zeigen eine starke Aneurysmabildung, 2 davon in der Aorta ascendens und 1 in der

---

[1]) Nothnagel cit. bei Krehl. Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler.

Aorta descendens. 12 weisen sklerotische Veränderungen in den Klappen des linken Herzens auf, und zwar ist bei einigen das Auffallende, dass die Semilunarklappen der Aorta nur geringe Veränderungen zeigen, während in allen Fällen das vordere Mitralsegel, und zwar immer auf der der Aorta resp. dem linken Ventrikel zugewendeten Seite beginnende oder stärkere sklerotische Veränderungen zeigt. Dagegen erwies sich die dem Vorhof zugewendete Seite des vorderen Mitralsegels in 8 Fällen frei, in 2 Fällen schimmerten die Veränderungen der anderen Seite durch und nur in 2 Fällen zeigten sich auch auf dieser Fläche wirkliche selbständige sklerotische Stellen oder Kalkherde.

An einem Präparat zeigte sich deutlich, wie der sklerotische Process allmählich zu einer Verkalkung des ganzen vorderen Mitralsegels geführt hat.

Zum Teil haben die sklerotischen Veränderungen in vita sicher nicht zu auscultatorisch wahrnehmbaren Erscheinungen geführt. Ich glaube daher, dass in viel mehr Fällen, als man bisher anzunehmen geneigt ist, die arteriosklerotische Erkrankung der Arterien, vorzugsweise aber der Aorta, sich auch häufiger mit sklerotischen Veränderungen des vorderen Mitralsegels vergesellschaftet, die aber vielfach nicht zu so hochgradigen Veränderungen führen, dass sie als Klappenfehler zu Tage treten, da das Fortschreiten der Veränderung nur ein sehr langsames ist und daher die Patienten vorher meist an Herzschwäche infolge der begleitenden Myocarditis oder an Embolieen oder Blutungen ins Gehirn zu Grunde gehen.

Nach Romberg localisirt sich die Arteriosklerose fast stets an den Aortenklappen und greift erst von hier aus auf die Mitralis über. Hier genügen schon geringe Veränderungen, um eine Insuffizienz herbeizuführen, während bei den Atrioventricularklappen hochgradigere Veränderungen erforderlich sind, um eine Insuffizienz zu Stande kommen zu lassen, da sich hier bei der Systole

die beiden Segel in grösserer Ausdehnung aneinander legen als bei den Semilunarklappen. Auch wir fanden beginnende sklerotische Veränderungen in einigen Fällen an den Semilunarklappen der Aorta, und zwar auch hier nur auf der dem Blutstrom zugewendeten Fläche.

Ferner habe ich in meinen Präparaten in 2 Fällen sklerotische Verdickungen an der Anheftungslinie einer oder zweier Semilunarklappen gesehen, während die freien Ränder völlig intact erschienen.

Das Eintreten einer Aorteninsuffizienz oder eines diastolischen Geräusches liesse sich in diesen Fällen nun wohl so erklären, dass dabei die am Anheftungsrand verdickte Semilunarklappe durch Umbiegen des freien Randes gegen den Sinus Valsalvae hin bei der Diastole den Schluss der Klappe nicht zu Stande kommen lässt. Auch Rosenstein [1]) erklärt das häufige Zustandekommen der Aorteninsuffizienz durch fibröse Verdickung eines oder zweier, selten aller Segel mit starker Randschrumpfung, wodurch die Höhe der Klappe verkürzt wird oder der freie Rand in die Ausbuchtung umrollt.

Ein in 10 meiner Präparate gemachter Befund ist ferner bei beginnender Sklerose der der Aorta zugewendeten Fläche des vorderen Mitralsegels, das gleichzeitige oder noch frühere Auftreten der Sklerose an der Anheftungslinie beider Mitralsegel am Annulus fibrosus. Diese zeigt sich in allen Fällen von beginnender Sklerose des vorderen Mitralsegels schon in einem etwas weiter vorgeschrittenen Stadium der Sklerose. Häufig zeigt die vordere wie hintere Anheftungslinie auch Verkalkungen und in einem Präparat ist die ganze Circumferenz der Anheftungslinien so hochgradig verkalkt, dass der Kalkherd, der weit in die Musculatur des Herzens hineinreicht, wie eine Ringmauer die Anheftungsstellen beider Mitralsegel umgiebt.

---

[1]) cit. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther.

Ich möchte mir das Auftreten der Sklerose gerade an diesen Stellen so denken, dass die Ansatzstellen der beiden Mitralsegel am Annulus fibrosus am meisten Dehnungen und Zerrungen beim Anprallen des Blutes in der Systole ausgesetzt sind, sodass gerade an ihnen sich besonders leicht eine sklerotische Verdickung bilden kann. Es würde dies auch der Erklärung Thoma's über die Prädilektionsstellen der Arteriosklerose, nämlich die Verzweigungsstellen grösserer Arterien, sich anfügen, (Thoma, Bergmann) vorausgesetzt, dass man die Klappen als Fortsetzung der Arterienwand betrachtet (v. Luschka).

Nach Virchow sind mechanische Bedingungen für die Localisation an den Verzweigungsstellen massgebend. Die Teilungsstellen der arteriellen Bahn sind nach ihm mechanischen Insulten durch den Anprall der Blutwelle besonders ausgesetzt. Nach Thoma's Anschauung dagegen leidet zuerst die Widerstandsfähigkeit der Media. Diese führt dann zu langsam sich entwickelnden Dehnungen und Verkrümmungen der arteriellen Bahn, die vor allem die Verzweigungswinkel und Verzweigungsebenen der Arterien ändert. Damit entstehen an den Teilungsstellen von Neuem ungleiche Spannungen, Faltungen und Dehnungen der Gefässwände, welche in dem Maasse, wie sie sich bilden, durch compensatorische Bindegewebsentwickelung in der Intima ihren Ausgang finden.

Auch A. Fraenkel giebt an, dass sich der sklerotische Process, namentlich an denjenigen Punkten des Aortensystems, die durch den Anprall der Blutwelle schon normal einer starken Dehnung und Zerrung ausgesetzt sind, sich häufiger und intensiver entwickelt.

Dagegen leidet die Anheftungslinie, soviel aus meinen Präparaten ersichtlich ist, bei den auf endocarditischer Basis entstandenen Mitralfehlern nicht. Bei der Endocarditis sind es nach Virchow die engen Stellen, welche

---

[1]) cit. bei Landois.

der Erkrankung des Endocards am häufigsten unterliegen und unter diesen wieder diejenigen, die der Reibung und Spannung am meisten ausgesetzt sind. Zuerst leiden die Ostien und hier wieder die Schliessungslinien der Klappen. Die Haupterkrankung liegt hier immer auf der dem Blutstrom zugewendeten Klappenseite und nicht am freien Rand, sondern bei den arteriellen Klappen unterhalb und bei den Atrioventrikularklappen oberhalb desselben. Unter den Klappenteilen ist es vorzugsweise der vordere Zipfel der Mitralis, der durch seine Befestigung an der Aortenmündung die grösste Zerrung zu leiden hat.

Es folgt nun die Beschreibung der oben erwähnten 14 anatomischen Präparate, welche mir Herr Professor Nebelthau in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, sowie selbst die nötigen Schnitte anlegte, die zur besseren Überblickung der einzelnen Abschnitte der Klappen nötig waren. In den anatomischen Bezeichnungen folge ich dem Lehrbuch der Anatomie von Gegenbaur und dem Handatlas von Spalteholz.

I. Fall: Frau Lehmann, 36 Jahre alt.

Diagnose in vita: Gravida, chronische Nephritis, Herzschwäche.

Befund: An der Aorta ascendens finden sich viele kleine zerstreute, gelbweisse Flecken, namentlich im Conus und in der Umgebung der Einmündungsstellen der Coronararterien. Die 3 Semilunarklappen der Aorta sind intact und gut schlussfähig. Auf der der Aorta zugewendeten Fläche des vorderen Mitralsegels finden sich 3 ungefähr 2 cm lange, gelbe Streifen, die an dem einen Rande zu einem breiten gelben Fleck confluiren. Dagegen ist die dem Vorhof zugewendete Fläche des vorderen Mitralsegels völlig frei von sklerotischen Flecken; man sieht diese nur von der anderen Fläche her durchschimmern. Ebenso zeigen sich an dem hinteren Mitralsegel keine sklerotischen Veränderungen. An beiden Mitralklappen finden sich an ihren freien Rändern frische verrucöse

Auflagerungen. Das Herzmuskelfleisch zeigt einen geringen Grad von Verfettung. Die Klappen des rechten Herzens sind zart. Der Klappenring der Mitralis zeigt an den Anheftungsstellen beider Segel stärkere sklerotische Veränderungen.

II. Fall: Kellner Koch, 55 Jahre alt.

Diagnose in vita: Mitralinsuffizienz auf arteriosklerotischer Basis, Myocarditis, Aneurysma aortae.

Befund: Die Aorta ascendens ist hochgradig arteriosklerotisch verändert und aneurysmatisch erweitert. Die Semilunarklappen der Aorta sind leicht arteriosklerotisch verdickt. Auf der der Aorta zugewendeten Fläche des vorderen Segels der Mitralklappe finden sich zahlreiche kleine, zerstreute, gelbweissliche Herde. Dagegen ist die dem Vorhof zugewendete Fläche des vorderen Mitralsegels unverändert. Das hintere Mitralsegel ist stark geschrumpft. Der Schliessungsring der Mitralklappe zeigt beginnende Sklerosierung. Die Klappen des rechten Herzens sind zart und gut schlussfähig.

III. Fall. Reinhold Stummer, 45 Jahre alt, Dachdecker.

Diagnose in vita: Aneurysma aortae, Aorteninsuffizienz und Aortenstenose.

Befund: Aorta ascendens ist hochgradig arteriosklerotisch verändert und aneurysmatisch erweitert. Die Erweiterung reicht bis zur Abgangsstelle der Arteria subclavia dextra. Von hier aus setzt sich die Aorta plötzlich als enges Rohr fort. Die Semilunarklappen der Aorta sind nicht sklerosiert, dagegen zeigt das vordere Mitralsegel an der der Aorta zugewendeten Fläche ziemlich ausgedehnte verdickte sklerotische Flecke, während die andere Fläche frei ist. Ebenso ist der Schliessungsring gleich annulus fibrosus stark sklerotisch verändert.

IV. Fall. Christine Schulze, 68 Jahre alt.

Diagnose in vita: Mitralstenose auf arteriosklerotischer Basis.

Befund: Das Herz ist kurz über dem Ursprung der Gefässe abgeschnitten. Die Aorta ascendens zeigt zahlreiche gelbe Fleckchen. Die Semilunarklappen der Aorta sind sämtlich an ihrem freien Rande hochgradig verdickt. Das Ostium venosum sinistrum ist so verengt, dass man kaum mit einem Finger hindurch kommen kann. Beide Mitralklappen sind verdickt und stark geschrumpft. Die vordere zeigt auf der der Aorta zugewendeten Fläche eine etwa erbsengrosse gelbe Stelle, während die hintere Fläche frei ist. Der Klappenring, gleich Ansatzlinie der Mitralklappen, ist rundum hochgradig sklerotisch verdickt. Die Klappen des rechten Herzens sind frei und gut schlussfähig. Das Pericard ist verdickt und ziemlich fettreich.

V. Fall. Mann Stroedicke, 77 Jahre alt.

Diagnose in vita: Aorteninsuffizienz, Arteriosklerose.

Befund: Die Aorta ascendens zeigt nur geringe sklerotische Veränderungen. Eine ziemlich dicke, verkalkte Stelle findet sich oberhalb der linken, vorderen Semilunarklappe im Conus arteriosus aortae. Eine frischere sklerotische Verdickung nimmt den freien Rand der hinteren Semilunarklappe ein. Die Anheftungslinie dieser Semilunarklappe ist sehr stark verdickt. Dagegen finden sich auf der der Aorta zugewendeten Fläche des vorderen Mitralsegels frische sklerotische Prozesse, während die dem Ostium zugewendete Fläche des vorderen Segels völlig intakt ist. Der freie Rand des hinteren Segels der Mitralis ist stark geschrumpft. Sehr starke Verdickungen finden sich an den Ansatzstellen der beiden Mitralsegel am Annulus fibrosus. Das Pericard ist stark verdickt und sehr fettreich. Die Klappen des rechten Herzens sind zart.

VI. Fall: Frau Auguste Liebrecht, 58 Jahre alt.

Diagnose in vita: Arteriosklerose, Aneurysma, Venenerweiterung, Recurrenzlähmung.

Befund: Das Ostium arteriosum sinistrum ist nur für

einen Finger durchgängig. Die Aorta selbst ist hochgradig arteriosklerotisch verändert, zeigt Geschwüre, Kalkeinlagerungen und diffuse Verdickungen. Der Bogen der Aorta ist sehr stark aneurysmatisch erweitert. Ebenso der Beginn der Aorta descendens. Die Semilunarklappen der Aorta sind frei. Das vordere Segel der Mitralklappe ist auf der der Aorta zugewendeten Fläche leicht sklerotisch verändert, die hintere Fläche dagegen ist frei. Die Ansatzstellen der Mitralsegel am Annulus fibrosus tragen geringe sklerotische Veränderungen.

VII. Fall: August Heise, 65 Jahre alt.

Diagnose in vita: Aorteninsuffizienz auf arteriosklerotischer Basis, Emphysem.

Befund: Insuffizienz der Aortenklappen. Hochgradige Arteriosklerose der Aorta ascendens. Geringe Verdickung der freien Ränder der Semilunarklappen. Beginnende Sklerose der der Aorta zugewendeten Fläche des vorderen Mitralsegels. Die hintere Fläche desselben ist frei. Ebenso ist das hintere Segel unverändert, dagegen ist die Ansatzstelle des hinteren Mitralsegels ziemlich bedeutend verdickt.

VIII. Fall: Frau Steinbach, 55 Jahre alt.

Diagnose in vita: Mitralinsuffizienz, Mitralstenose, Aortenstenose. Aetiologisches Moment: Gelenkrheumatismus.

Befund: Hochgradige Aortenstenose. Die Aorta ist kaum noch für den kleinen Finger durchgängig. Der Rand der hinteren Semilunarklappe der Aorta ist mit dem Rand der vorderen Semilunarklappe zu 3/4 verwachsen. Ebenso der andere Rand mit der rechten, vorderen Semilunarklappe. Ferner sind alle 3 Semilunarklappen sehr stark verdickt, ebenso die Mitralklappen stark verdickt und geschrumpft, namentlich stark das vordere Segel. Das Lumen ist nur noch für einen Finger durchgängig. Die Verdickung ist an der der

Aorta zugewendeten Seite am stärksten. Hier finden sich sklerotisierte Stellen. Die Ansatzlinien der beiden Mitralsegel am Annulus fibrosus sind frei. Der Herzmuskel ist sehr bedeutend hypertrophiert.

Das Pericard ist stark verdickt und gefässreich.

IX. Fall: Frau Bollmann, 63 Jahre alt.

Diagnose in vita: Aortenstenose.

Befund: Die Aorta ascendens zeigt nur geringe arteriosklerotische Veränderungen. Dagegen sind die Semilunarklappen vollständig verkalkt, geschrumpft und verdickt, besonders geschrumpft ist die rechte vordere. Das Lumen ist nur noch für etwa einen Bleistift durchgängig. Ebenso verkalkt ist die der Aorta zugewendete Fläche des vorderen Mitralsegels. Aber hier finden sich auch auf der dem Ostium zugewendeten Fläche einige verkalkte Partieen. Das hintere Mitralsegel ist stark geschrumpft und namentlich an seiner Anheftungsstelle sehr stark verkalkt, sodass der ganze Klappenring der beiden Mitralklappen gleichsam eine dicke feste Ringmauer bildet, die weit in das Herzmuskelfleisch hineinreicht. Die Höhe dieser enorm stark verkalkten Partie beträgt 1,5 cm, die Dicke 2 cm. Auch an anderen Stellen der Ventrikelwand finden sich im Herzmuskel vereinzelte Kalkherde und schwielige Partieen. Die Coronararterien sind nur mässig sklerosirt. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Starke Dilatation und mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Tricuspidalsegel sind weniger geschrumpft, nicht sklerosirt.

X. Fall: Frau Hennicke, 79 Jahre alt.

Diagnose in vita: Apoplexie, Arteriosklerose.

Befund: Die Aorta ascendens ist hochgradig arteriosklerotisch verändert, verkalkt, erweitert und mit grossen Geschwüren besetzt, die von grossen harten Thrombenmassen bedeckt sind. Die Semilunarklappen der Aorta sind geringer sklerosirt. Die hintere Semilunarklappe ist an ihrer Anheftungsstelle halbmondförmig verkalkt.

Das vordere Mitralsegel zeigt auf der der Aorta zugewendeten Fläche geringe Kalkeinlagerungen und gelblich verfärbte sklerotische Stellen und an ihrem freien Rande geringe Verdickungen. Die dem Vorhof zugewendete Fläche ist frei. Dagegen ist die Anheftungslinie des vorderen Mitralsegels sehr stark sklerosirt, in noch höherem Grade die Anheftungslinie des hinteren Mitralsegels, in der sich auch Kalkherde finden.

XI. Fall: Mann Blank, 71 Jahre alt.

Diagnose in vita: Arteriosklerose, Myocarditis, Pericarditis, Moribund in Behandlung gekommen.

Befund: Die Aorta ascendens zeigt mässige arteriosklerotische Veränderungen. Die Semilunarklappen der Aorta sind an ihrem freien Rande verdickt und tragen dort auch frische Excrescenzen. Am vorderen Mitralsegel finden sich frische sklerosirte Stellen, die gegen die dem Ostium zugewendete Fläche gelblich durchschimmern. Diese Fläche ist sonst völlig intact. Der freie Rand des vorderen Mitralsegels ist verdickt. An der Anheftungslinie des hinteren Mitralsegels am Annulus fibrosus liegt auf den Ventrikel zu ein grosser verkalkter und sklerosirter Herd. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, geringere des rechten mit Dilatation. Vergrösserung des ganzen Herzens. Hochgradige Pericarditis mit fibrinösen Auflagerungen.

XII. Fall: 24jähriges Mädchen.

Diagnose in vita: Aorteninsuffizienz und Aortenstenose, Mitralstenose und Gelenkrheumatismus.

Befund: Aorta ascendens sehr eng, Intima zart und elastisch. Hochgradige Verdickung und Schrumpfung sämtlicher Klappen der Aorta. Das Ostium arteriosum aortae ist kaum noch für einen Finger durchlässig. Die Semilunarklappen sind starr und unbeweglich. Beginnende sklerotische Veränderungen am vorderen Mitralsegel. Sein freier Rand ist verdickt und verkalkt. Dagegen ist das hintere Mitralsegel und zwar in seiner

ganzen Breite hochgradig geschrumpft und sklerosirt. Das Ostium venosum sinistrum ist infolgedessen kaum noch für einen Finger durchgängig. Hochgradige Erweiterung des linken Vorhofs, geringere des rechten. Die Klappen des rechten Herzens sind zart. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und Vorhofs.

XIII. Fall: Unbekanntes Herz (Etikette mit Aufschrift ist leider abgefallen).

Befund: Aorta ascendens nur mässig arteriosklerotisch verändert, stärker der Conus aortae. Die Arteriosklerose geht hier bis tief in den Sinus Valsalvae hinein. Die hintere und linke vordere Semilunarklappe sind an ihrer Auheftungslinie verdickt und verkalkt und tragen am Nodulus Arantii frische Excrescenzen. Die rechte vordere Semilunarklappe ist zart und elastisch. Das vordere Segel der Mitralis zeigt auf der der Aorta zugewendeten Fläche frische sklerotische Stellen, diese haben die Aortenseite bedeutend mehr in Mitleidenschaft gezogen als die Vorhofseite. Die Anheftungslinien der beiden Mitralsegel am Annulus fibrosus sind sklerotisch verdickt. Die Klappen des rechten Herzens sind frei. Die Coronararterien sind sehr stark arteriosklerotisch verändert.

XIV. Fall: Mann Schulze.

Diagnose in vita:

Befund: Aorta ascendens zeigt geringe sklerotische Veränderungen. Die Semilunarklapppen der Aorta sind frei. Das vordere Mitralsegel zeigt auf der der Aorta zugewendeten Fläche beginnende sklerotische Veränderungen, welche aber nicht bis auf die dem Vorhof zugekehrte Fläche reichen. Die Anheftungslinie des hinteren Mitralsegels am Klappenring trägt beginnende sklerotische Veränderungen.

Ziegler erwähnt über die sklerotischen Veränderungen der Klappen folgendes: Sklerotische hyaline Entartung des Klappenbindegewebes treten namentlich an den

Schliessungsrändern der Klappen auf und kommen in höherem Alter sehr häufig vor. Sie führen zu Klappenverdickungen, innerhalb welcher das Gewebe äusserst dicht, nur undeutlich gestreift, oder auch vollkommen homogen ist und nur spärliche und kleine, oder auch gar keine zelligen Elemente mehr enthält. Besonders geneigt zu Sklerosen sind Klappen, welche durch voraufgegangene Endocarditis eine fibröse Verdickung erlitten haben.

Dafür kann ich vielleicht in meinen untersuchten Fällen (Nr. 31 und 104) und in den Präparaten (Fall 8, 9, 12) Beispiele anführen. Ich möchte auch für die Fälle, wo früher sicher ein Herzklappenfehler vorhanden war, wo sich aber bei meiner jetzigen Untersuchung trotz grösster Sorgfalt auscultatorisch und percutorisch nicht viel mehr nachweisen liess, annehmen, dass früher wohl die Klappe gelitten hatte, dass die Veränderung sich aber so abgeschliffen hat, dass augenblicklich die Function der Klappe wieder ungestört ist. Die betreffende Klappe selbst behält aber die Neigung zur Sklerosirung, die sich dann wohl am meisten an solchen Stellen localisiert, die Dehnungen und Zerrungen am meisten ausgesetzt sind.

Verkalkung des Klappengewebes kommt besonders in verdickten Klappen vor, deren Bindegewebe hyalin entartet und verfettet ist, und führt zur Bildung weisser, harter Einlagerungen, welche die Beweglichkeit der Klappen in hohem Masse beeinträchtigen können. (Ziegler). Eine solche Verkalkung an den Klappen habe ich in den Fällen 9, 10 und 11 gesehen, dagegen nie einen atheromatösen Zerfall des entarteten Klappengewebes, der nach Ziegler ziemlich häufig vorkommen soll.

In den Fällen 1, 11 und 13 habe ich am freien Rande sklerotischer Klappen frische Efflorescenzen gefunden. Diese Efflorescenzen erklärt Ziegler folgendermassen: Wird durch irgend welche Vorgänge die Beschaffenheit des oberflächlichen Gewebes verändert, oder entstehen an der Oberfläche Unebenheiten und Rauhig-

keiten, so können sich an den betreffenden Stellen feinkörnige Thromben in Form kleiner, umschriebener, gelblicher oder rötlicher, oft als endocarditische Efflorescenzen bezeichnete Knötchen auflagern; und es dürfte dies wohl namentlich dann geschehen, wenn die Circulation unregelmässig oder schwach wird. Sie kommen am häufigsten an den Klappen vor, wo sie sowohl am Schliessungsrande, als an den der Herz- und der Gefässwand zugewendeten Fläche sitzen können. Werden sie nicht wieder abgespült, so stellt sich an dem Orte, wo sie dem Endocard aufsetzen, allmählich eine Wucherung ein, welche in die Thromben eindringt, nnd zu einer mehr oder minder weitgehenden Substitution der Thromben durch Keim- oder Bindegewebe führt. Etwas grössere Thromben können auch zum Teil verkalken, und es kommen Fälle vor, in denen die Klappentaschen der Aortensegel eine mehr oder minder grosse Zahl verkalkter, oft zackige festsitzende Auswüchse darstellender Thromben, enthalten.

Auch Schmaus erwähnt nur im Allgemeinen die Atheromatose der Klappen in Zusammenhang mit der der Aorta, ohne sich näher über die häufigsten Localisationsstellen auszusprechen.

Auch die relative Herzklappeninsuffizienz, die zum Beispiel durch Erweiterung des ganzen Ostiums oder durch Aortenatherom zu Stande kommt, führt zu Veränderungen an den Klappen (Rokitansky), die ihrer Natur nach die gleichen sind, wie sie an allen serösen Häuten durch langandauernden, oder durch häufig wiederkehrenden mechanischen Reiz entstehen; Verdickung und Serosaschwielen (Zahn). Der häufigste Befund bei relativer Mitralinsuffizienz ist Verdickung des freien Randes, namentlich des vorderen Mitralsegels. Die Verdickung ist dabei eine gleichmässige und meist bis zum Klappenrand sich fortsetzende.

Meine 3 Präparate von Aneurysma der Aorta sind sämtlich auf arteriosklerotischer Basis entstanden; davon

ist das eine mit Aortenstenose, das zweite mit Mitralinsuffiziens combiniert, während das dritte an den Klappen nur beginnende sklerotische Veränderungen zeigt. Romberg giebt an, dass sich mit den Aneurysmen sehr häufig die Symptome einer gleichzeitigen Coronarsklerose oder sklerotischen Erkrankung der Aortenklappen oder endlich einer relativen Insuffizienz derselben combiniert.

Erwähnen möchte ich kurz noch, dass bei kleinen Kindern sich häufig an der Mitralis kleine, weiche, gallertige Einlagerungen finden, die eine Endocarditis vortäuschen können, aber nur Reste foetalen Schleimgewebes sind, die sogenannten Noduli albini (Schmaus). Endlich erweisen sich nach Veragut die Mitralis und Semilunaris Aortae, seltener die Tricuspidalis in ihren dem Ostium zugewendeten Partieen verdickt, ohne dass irgend ein Zeichen auf eine andere als auf eine physiologische Bildung hinwiese. Diese Verdickungen bilden ein deutlich verändertes Bild der Klappenverhältnisse und zwar ist nur die Masse der Bindegewebszone vermehrt, ihre Anordnung in 3 Stromaschichten bleibt unverändert. Sie stehen in keiner Beziehung zu einer Klappenentzündung und prädisponiren auch nicht dazu. Sie sind aber auch nicht etwa ein Schutz gegen die Angriffe der infectiösen Stoffe; denn es finden sich die Verrucae bald auf, bald zwischen den Verdickungen, bald an anderen Stellen der Klappen.

Eine Beteiligung der Tricuspidalis oder der Pulmonalis an dem endocarditischen oder sklerotischen Process habe ich nicht beobachtet. Diese sollen bei der Erkrankung beider Herzhälften stets in geringerem Grade afficirt sein, als die Klappen des linken Herzabschnittes (Rokitansky).

Endlich will ich noch kurz über die nicht zur Untersuchung erschienenen Patienten, die zum grossen Teil überhaupt nicht mehr aufzufinden waren, berichten,

soweit es mir nach den kurzen Notizen der Journale möglich ist.

Es betrifft dies 73 Fälle von Herzklappenerkrankungen und zwar litten an:

1. Mitralinsuffizienz 36,
2. Mitralstenose 9,
3. Mitralinsuffizienz und Mitralstenose 7.
4. Aorteninsuffizienz 5,
5. Aortenstenose 3,
6. Aneurysma und Aorteninsuffizienz 1,
7. Mitralinsuffizienz, Mitralstenose und Aorteninsuffizienz 1,
8. Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz und Aortenstenose 1,
9. Vitium cordis 9,
10. Angeborene Herzfehler 1.

Nur 18 Mal finde ich den acuten Gelenkrheumatismus als Ursache angegeben, der Mitralinsuffizienz in 8 Fällen, der Mitralstenose in 4 Fällen, der Aorteninsuffizienz in 2 Fällen, der Mitralinsuffizienz und Mitralstenose in 2 Fällen, der Mitralinsuffizienz, Mitralstenose und Aorteninsuffizienz in 1 Fall und endlich eines mit der Diagnose Vitium cordis bezeichneten Falles. Die Chorea und Scarlatina werden je einmal als Ursache einer Mitralstenose erwähnt, während eine Mitralinsuffizienz im Anschluss an eine Diphtherie zu Tage trat. Der arteriosklerotische Process galt in 3 Fällen von Mitralinsuffizienz, in einem Fall von Aortenstenose, in einem combinirten Falle, in dem Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz und Aortenstenose vorhanden waren, und in zwei unklaren Fällen als aetiologischen Noment.

Betrachten wir nun die die Herzklappenfehler verursachenden aetiologischen Momente an der Hand meiner untersuchten 130 Fälle, so ergiebt sich Folgendes für die einzelnen Formen der Klappenerkrankungen. (Siehe Seite 7, 8 und 9.)

Übersicht über die Herzfälle nach den ursächlichen oder begleitenden Erkrankungen:

Gelenkrheumatismus	75	Fälle,	57,692 %
Arteriosklerose	20	„	15,384 „
Chorea	7	„	5,384 „
unbekannt	10	„	7,692 „
angeboren	5	„	3,846 „
Scharlach	2	„	1,538 „
Chorea und Gel.-Rh. 3	3	„	2,307 „
Gel.-Rh. und Scharlach	2	„	1,538 „
Gel.-Rh. u. Angina u. Scharl.	1	„	0,769 „
Diphtherie	1	„	0,769 „
Masern	1	„	0,769 „
Entbindung	1	„	0,769 „
Influenza	1	„	0,769 „
Gelenkschmerzen	1	„	0,769 „
Summa	130	Fälle,	99,995 %

Mitralinsuff. Weiber 29. Davon hatten:

1. Gel.-Rh.	16
2. Chorea	2
3. Gel.-Rh. u. Chorea	1
4. Arteriosklerose	4
5. Diphtherie	1
6. Masern	1
7. unbekannte Aet.	4
	29

Mitralstenose 17 Fälle:

Gel.-Rh.	13
Chorea	2
Art. Skl.	1
Influenza	1

Aorteninsuff. 1 Fall, unbekannte Aetiol.

Aortenstenose 2 Fälle:

Arteriosklerose	1
Gelenkrh.	1

Pulmonalstenose 1 Fall, angeboren.

Mitralinsuff. und Mitralstenose 23 Fälle:

Gel.-Rh.	16
unbekannt	4
Chorea	2
Gel.-Rh. und Chorea	1
	23

Mitralinsuff. u. Mitralstenose u. Aortenstenose 3 Fälle.

Gelenkrh.	3

Mitralins. und Aortenst. 2 Fälle:

Arteriosklerose . . .	1
Entbindung	1
	2

Mitral-Insuffizienz und Mitral-Sten. und Aortenins. 2 Fälle:

Gelenkrh.

Arteriosklerose, aber als Mädchen Gel.-Rh.

Mitralstenose und Aortenstenose 1. Gelenkrheumatismus.

Mitralinsuff. und Aortenins. 1. Gel.-Rh.

Mitralsten. und Aorteninsuff. 1 Gel.-Rh.

Mitralinsuff. und Aort. Ins. und Aortensten. 2 Fälle:

Gelenkrh.	1
Arteriosklerose . . .	1
	2

Mitral-Insuff. und Mitralstenose und Aortenius. und Aortenstenose 2 Fälle:

Gelenkrheumatismus u. Scharlach mit folgendem Gelenkrheum.

Mitralstenose und Aorteninsuff. und Aortenstenose 1 Gelenkrheumatismus.

Mitralins. und Mitralstenose und Aortenstenose und rel. Tricuspidalinsuff. 1 Gelenkrheum.

Männer.

Mitralinsuffizienz 14 Fälle:

Gelenkrheumatismus	7
Chorea	1
Arteriosklerose	2
Angina und Gel.-Rh. und Scharlach	1
Gelenkschmerzen	1
Scharlach	1
unbekannt	1
	14

Mitralstenose 10 Fälle:

Gelenkrh.	4
Arterioskl.	3
Scharlach	1
Gelenkrh. u. Scharlach	1
Gelenkrh. und Chorea	1
	10

Aorteninsuffizienz 5 Fälle:

Gelenkrheumatismus	2
Arteriosklerose	3

Aortenstenose 1 Arteriosklerose.

Pulmonalstenose 3 angeboren.

Aortenins. und Aortensten. 1 Arteriosklerose.

Unbestimmt an der Aorta 1 Arteriosklerose.

Angeboren, unklarer Fall 1.

Mitral-Insuffizienz und Mitral-Stenose 3 Fälle:

Gelenkrheumatismus	3

Mitral-Insuff. und Mitral-Stenose und Aorten-Ins. 1 Gelenkrheumatismus.

Mitral-Stenose u. Aorten-Ins. 1 Gelenkrheumatismus.

Die meisten Klappenfehler des linken Herzens entstehen also durch die dem acuten Gelenkrheumatismus folgende acute oder chronische Endocarditis. Unter den 75 durch Gelenkrheumatismus entstandenen Klappen-

fehlern befinden sich 59 Mitralfehler und nur 3 Aortenfehler, während Combinationen beider Erkrankungen sich in 13 Fällen nachweisen liessen.

Guttmann fand in 70 % Mitralfehler, in 15 % solche der Aorta und in 15 % Combinationen beider. Darunter waren 58 % Frauen, bei mir 57 Frauen und nur 16 Männer.

Nach Mengel betrafen unter 393 nach Gelenkrheumatismus entstandenen Fällen 59 % nur die Mitralis, 29 % die Mitralis und Aorta, 3 % die Mitralis und Tricuspidalis, oder neben diesen beiden Klappen auch die Aorta und Pulmonalis, und nur in 9 % die Aortenklappen allein.

Leuch findet acuten Gelenkrheumatismus in 65,56 %, Schor in 35,7 %, Köster in 40,62 %, Hirsch in 41,38 % und Strümpell in 52,8 %.

Aber nicht nur als Folge oder im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, sondern auch bei chronisch oder atypisch verlaufenden Formen von Gelenkrheumatismus kann sich eine Endocarditis mit zurückbleibendem Klappenfehler entwickeln, offenbar besonders bei den Formen von Gelenkerkrankung in etwas höherem Alter, bei denen sich nicht der eigentliche acute Gelenkrheumatismus mit Fieber und Gelenkschwellungen einfindet, sondern bei denen sich unter gleichzeitig schmerzhafter Beteiligung der Gelenke mit mehr degenerativen Erscheinungen daselbst sich ein Herzklappenfehler entwickelt. Hier ist das gleichzeitige Zusammentreffen von langsam sich herausbildender Sklerose an den Klappen und gleichzeitiger arthritischer Veränderung an den Klappen das Characteristische. Guttmann führt hiefür 27 Fälle an, davon 11 an der Mitralis, 10 an der Aorta und 6 an beiden Klappen; also im Ganzen 6,7 %.

Zu beachten ist ferner das häufige Auftreten von Gelenkrheumatismus neben Chorea Angina und Scharlach, wovon ich 3 Fälle zu berichten habe.

Chorea allein war, wie gesagt, in 7 Fällen gleich 5,38 %, nach Mengel in 1,2 % von Klappenfehlern begleitet.

Von den acuten Exanthemen, die ja auch durch Entstehen einer Endocarditis einen Klappenfehler verursachen können, habe ich Scharlach, Diphtherie, Masern und Influenza beobachtet. Andere Autoren haben noch Endocarditis nach anderen Infectionskrankheiten gesehen, so Leuch bei Gonorrhoe, Erythema nod. Typhus, Pleuritis, Pneumonie, Erysipel, Malaria. Auch hier fand sich die Localisation entsprechend der Eigentümlichkeit der Endocarditis überhaupt mehr an der Mitralis.

Die 2. Gruppe der Klappenfehler, die ihre Entstehung dem chronischen sklerotischen Process an den Klappen verdankt, ist bei mir mit 15,384 % vertreten, während Guttmann 9 % gleich 37 Fälle — davon betrafen 30 die Aortenklappen und nur 4 die Mitralklappen und 3 beide zugleich — Leuch 12,45 % und Mengel 12,3 % angiebt.

In 10 Fällen konnte ich von den Patienten keine bestimmten Angaben über die Entstehung ihres Herzfehlers erhalten.

Als andere seltene Ursachen der Herzfehler finde ich in der Literatur angegeben:

1. das äusserst seltene Uebergreifen des syphilitischen Processes der Aortenintima auf die Klappen.
2. Traumatische Zerreissung der Klappe oder ihrer Sehnenfäden.
3. Bindegewebige Strikturen im Innern der Ventrikel.
4. Gummöse Erkrankung der Herzklappen (Romberg).
5. Carcinom des linken Vorhofs (Leuch).
6. Xanthom (Letzen und Knaus).
7. Myxom des linken Vorhofs (Bamberger).

Von fast allen Autoren wird der Einfluss der chronischen Nephritis auf die Entstehung der Herzklappenfehler angegeben. Zur Entstehung einer chronischen

Endocarditis im Verlaufe einer Nephritis nehmen Gerhardt und Eichhorst eine Retraktion gewisser Bestandteile des Harns im Blute an, die auf das Endocard einen irritirenden Einfluss ausüben sollen. Die Thatsache bleibt bestehen, dass bei Nephritis die Arteriosklerose rascher beginnt und ebenso rascher fortschreitet. Eine Erklärung aber hierfür zu geben ist bisher nicht möglich, alle Erklärungsversuche sind hypothetisch.

Fassen wir noch einmal die Erkrankungen zusammen, in deren Gefolge Klappenfehler aufzutreten pflegen, so sind für das Entstehen derselben, namentlich 2 Erkrankungen, einmal die acute Endocarditis im Gefolge von Infectionskrankheiten, ein anderes Mal die sich mit der Arteriosklerose vergesellschaftende sklerotische Endocarditis verantwortlich zu machen. Dass die zweite aus der ersten hervorgehen kann, ist über allen Zweifel erhaben und besonders durch die Beobachtung des stetigen Fortschreitens der Klappenveränderungen, wie sie intra vitam bei jahrelanger Beobachtung der Patienten sich feststellen lassen, bewiesen.

Für die acute Endocarditis ist die Entstehung durch Mikroorganismen der verschiedensten Art nachgewiesen. Ich verweise hierbei auf die Werke von Rokitansky, Virchow, Romberg, R. Maier, Koester, Wissokowitsch und von Juergenssen.

Die Frage der Aetiologie der Arteriosklerose dagegen ist noch immer nicht ganz sicher entschieden. Für sie kommen meiner Ansicht nach mechanische, toxische Einflüsse und die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Gewebe bei verschiedenen Menschen in Betracht. Romberg nennt sie daher mit Recht eine Abnützungskrankheit der Arterien infolge der gewöhnlichen oder einer abnorm gesteigerten Inanspruchnahme ihrer individuell wohl recht verschiedenen Elasticität.

Krehl schreibt: „Für die Entstehung der arteriosklerotischen Veränderung kommen mechanische und

chemische Momente in Betracht: Abnorme Dehnungen der Arterienwand, wie sie sowohl mit besonderen Leistungen des Kreislaufes als auch mit besonderer Nachgiebigkeit (Elasticitätsverminderung) des Wandgewebes notwendig verbunden sind, dürfte eine grosse Rolle spielen. Manche mit dem Blutstrom kreisende Substanzen sind vielleicht dadurch von Einfluss, dass sie den Elasticitätsgrad der Gefässwand herabsetzen und so Wucherung des Bindegewebes in derselben auslösen. Der letzte Grund für die Entstehung des Bindegewebes ist noch nicht vollkommen klar; bedeutungsvoll dürfte einmal wohl die Schädigung der Zellernährung durch die Dehnung der Wand sein — untergehende Zellen werden durch Bindegewebe ersetzt — weiter Kreislaufstörungen, die unter Umständen eine Erweiterung von Arterien begleiten. Ausserdem lässt sich aber ein direct entzündungserregender Einfluss von chemischen Substanzen keineswegs ausschliessen".

Die Arteriosklerose ist eine Krankheit der Cultur und des Alters. Für die Herabsetzung der Gefässelasticität als ursächliche Momente führt Krehl körperliche und geistige Anstrengung, Infectionskrankheiten, Phthise, Lues, Störungen des Stoffwechsels wie Gicht und Diabetes, Gifte wie Blei, Alkohol und Nikotin, an. Schmaus nennt noch Klappenfehler durch Herzhypertrophie und chronische Nephritis, die eine starke Erhöhung des Arteriendruckes mit sich bringen. Ferner sind noch zu erwähnen Neurasthenie, die einen Wechsel des Gefässtonus schafft und Supraorbital-Neuralgieen (Thoma).

Monro, Senac, Haller und Morgani beschrieben zuerst die arteriosklerotischen Veränderungen als Entzündungen. Rokitansky hielt anfangs die Verdickungen für Niederschläge aus dem Blute, später für Veränderungen der Intima. Virchow beschrieb die Veränderung als eine Entzündung und nannte daher den ganzen Process Endarteriitis. Dieselbe Ansicht vertraten Köster und Bäumler.

Traube war der erste, der mechanische Momente, nämlich arterielle Drucksteigerung z. B. bei Alcoholisten, infolge von Contraction der kleinen Gefässe oder Ueberlastung der Eingeweidearterien als letzte Ursache ansah. Nach ihm wird durch den erhöhten Widerstand der Blutstrom verlangsamt, Leukozythen dringen in die Gefässwand ein und durch ihre Umwandlung wird die Intima bindegewebig verdickt. Vertreten wurde die Traube'sche Theorie von Huchard, Al. Fränkel und Edgren. Die Fälle ohne nachweisbare Drucksteigerung erklärte Traube nur aus der Stromverlangsamung.

Es folgen dann die grundlegenden Arbeiten R. Thoma's über die Entstehung der Arteriosklerose. Nach ihm ist die Bindegewebswucherung der Intima ein compensatorischer Vorgang. Wird das Lumen des Gefässes durch Abnahme der Elasticität der Intima oder durch Verminderung der das Gefäss durchfliessenden Blutmenge kleiner, tritt also eine Stromverlangsamung ein, so wird diese durch compensatorische Wucherung des Bindegewebes beseitigt. Zur Unterstützung seiner Theorie führt er analoge physiologische Bindegewebszunahmen an, so in der Nabelblutbahn des Säuglings nach der Geburt, im Ductus Botalli, in den Arterien von Amputationsstümpfen in der A. uterina nach den Pubertätsjahren, ferner in den Nierenarterien bei interstitieller Nephritis. Das Wichtigste dabei ist wohl die dauernde arterielle Drucksteigerung, daher kommt auch die verschiedene Localisation der Sklerose bei den verschiedenen Personen je nach ihren Lebensgewohnheiten zu Stande. Ferner entwickelt sich Arteriosklerose auch bei jungen Leuten mit stärkerer Aorteninsuffizienz, weil die hohen Wellen des Pulsus celer die Elasticität der Arterien übermässig in Anspruch nehmen (Romberg, Penzoldt und Stintzing).

Französische Autoren betonen entzündliche Veränderungen der Gefässwand durch acute Infectionskrankheiten. Diese infectiösen Schädigungen sind aber wohl

zu unbedeutend, um die Abnahme der Elasticität allein zu erklären (Romberg).

Bergmann erklärt das frühere aber geringere Auftreten der Arteriosklerose bei Tuberkulösen durch die chronische Ernährungsstörung, mit der fast immer die Tuberkulose einhergeht, welche schon früh zu einer Schwächung der Tunica media Anlass giebt.

Auch Schroetter hält die Schädigung der Media für das Primäre. Aber ob diese primär von der Adventitia her eingeleitet, ob das elastische Gewebe nur durch den Gebrauch, durch die Einwirkung gewisser Schädlichkeiten unter Degenerationsprocessen, oder aber im Gefolge des Entzündungsvorganges zu Grunde geht, ob sich endlich die Intimawucherung an diesen anschliesst, oder den ganzen Process einleitet, sind strittige Fragen. Schroetter selbst gesteht ein, dass unser Wissen über diese Punkte noch sehr unvollständig sei und dass bei Beurteilung der einzelnen Momente unbedingt Vorsicht geboten sei.

I. Frau Br., 37 Jahr. Arbeiterin. Mitralstenose. Augenblickliche Compensationsstörung, geringes Oedem. Aetiologie und Beginn der Krankheit: Als Mädchen Gelenkrheumatismus, seitdem herzkrank. Symptome: Gravida 12. grosses Struma. Spitzenstoss im 6. Interc. Raum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Kein Frémissement vor dem Spitzenstoss. Erster lauter Ton mit Vorschlag an der Herzspitze. Verstärkter 2. Pulmonalton, geringe Verbreiterung des Herzens nach rechts.

II. G. Z., 13 Jahr, Mutter, Wittwe. Mitralinsufficienz. Compens.-Störung, Bronchitis. Aetiologie: In früheren Jahren oft Gelenkrheumatismus, im October 1901 Gelenkrheumatismus und doppelseitige Pneumonie, seitdem Herzbeschwerden. Sympt.: Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M.-L., breit, hebend. Herzverbreiterung nach rechts. Scharf einsetzendes systol. Geräusch an der Spitze. Verstärkter 2. Pulmonaton.

III. K. D., 13 Jahr, Geschirrführer. Mitr. Insuff. Vor 4 Jahren Gel.-Rheum. Sympt.: Spitzenstoss etwas ausserhalb der

M. L. scharf einsetzendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, Herzdämpfung nicht verbreitert. 2. Pulm. Ton nicht verstärkt.

IV. Fr. H., 43 Jahre, Stuhlflechter. Aort. Insuff. und Aort. Sten. Cyanose. Seit 2 Jahren herzleidend infolge von Arteriosklerose. Sympt.: Spitzenstoss im 6. I. R., 2 Finger breit ausserhalb der Mamm. Lin., hoch und hebend. Herzdämpfung durch Emphysem verdeckt, mühsame Hebung der ganzen Herzgegend. Enorm lautes diastolisches Geräusch an der Aorta, leiseres systolisches Geräusch ebenda. Puls klein. Ursprünglich nur Aort. Insuff.

V. M. U., 21 Jahr, Dienstmädchen. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum., seither herzkrank. Spitzenstoss nicht verbreitert, leises, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Herzdämpfung etwas nach links und rechts verbreitert. Geringes Frémissement vor dem Spitzenstoss. 2. Pulm. Ton verstärkt.

VI. K. D., 75 Jahr, Arbeiter. Mitr. Sten. Arteriosklerose Starke A. Skl. der Radialis und Brachialis. Spitzenstoss im 6. I. R., etwas ausserhalb der M. L. Erster Ton an der Spitze sehr laut, klappend. 2. Pul. Ton accentuirt.

VII. Ernst R., 64 Jahr, Schuhmacher. Myocarditis. Arteriosklerose. Herzfehler? Unregelmässige Herzaction. Puls ziemlich gespannt, schnell. Herztöne leise. An der Aorta unreiner, erster Ton.

VIII. Ko., 28 Jahr, Schneidermstr. Mitr. Ins. Als Kind Gel.-Rheum., oft Recidive. Spitzenstoss im 7. I. R., etwas ausserhalb der M. L. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und etwas nach links. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pulmonalton accentuirt.

IX. Emil H., 39 Jahr, Promenadenaufseher. Mitr. Sten. Arteriosklerose. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Spitzenstoss nicht verbreitert. Lauter 1. Ton an der Herzspitze mit Vorschlag. 2. Pulmonalton gegenüber 2. Aortenton nicht verstärkt.

X. Anna Mä., 35 Jahr, Cigarrenarbeiterfrau. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. und Aort Ins. Mit 18 Jahren Gel.-Rheum., seitdem Herzbeschwerden. Kein Schwirren vor dem Spitzenstoss. Spitzenstoss im 6. I. R., etwas ausserhalb der M. L. Geringe Verbrei-

terung der Herzdämpfung nach links und rechts. Lauter erster Ton, präsystolisches und systolisches Geräusch an der Herzspitze. Deutliches, diastolisches Geräusch an der Aorta. 2. Aortenton sehr leise. Radialpuls hoch und beschleunigt. 2. Pul. T. verstärkt.

XI. Fritz N., 10 Jahr, Tischlerssohn. Angeborener Herzfehler unklar.

XII. Albert H., 54 Jahr. Aort. Ins. Arteriosklerose. Diastolisches Geräusch über dem Sternum am Ansatz der 3. Rippe. 2. Aort. Ton klingend. Pulsierende Arterien.

XIII. Margarethe Go., 9 Jahr, Arbeiterkind. Mitr. Ins. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum., seither herzkrank. Spitzenstoss im 5. I. R. etwas hebend. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung.

XIV. Paul P., 45 Jahr, Arbeiter. Mitr. Sten. Früher Gelenkrheum. Spitzenstoss im 5. I. R. Herzdämpfung normal. Erster Ton an der Spitze sehr laut, dumpf, mit Vorschlag. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XV. Ida B., 5 Jahr, Arbeiterkind. Mitr. Ins. Vielleicht angeboren. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Starke Hebung links neben dem Sternum.

XVI. Anna Z., 11 Jahr, Arbeiterkind. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. 1901 Gel. Rheum., seither herzkrank. Spitzenstoss im 7., I. R., breit, hebend. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts. Sehr lauter erster Ton, präsystolisches und systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton accentuirt.

XVII. Margarethe R., 11 Jahr, Vater Kesselwärter. Mitr. Sten. October 1902 Gel.-Rheum. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Diastolisches Geräusch an der Spitze, sehr lauter erster Ton. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XVIII. August M., 28 Jahr, Handelsmann. Mitr. Sten. Vor 7 Jahren Gel.-Rheum. Präsystolisches Geräusch, sehr lauter erster Ton an der Spitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XIX. Louise P., 20 Jahr, Schneiderin. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. Cyanose. 1901 Gel.-Rheum., seitdem herzleidend. Herzdämpfung nach links verbreitert. Spitzenstoss im 7. I. R., ausserhalb der M. L. breit, hebend. Frémissement vor dem Spitzenstoss.

Präsystolisches Geräusch und sehr lauter erster Ton, schwächeres systolisches Geräusch. 2. Pul. Ton verstärkt.

XX. Frau Auguste K., 38 Jahr. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. Nie Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 6. I. R. Leichter Vorschlag vor dem sehr lauten ersten Ton an der Spitze. Schwächeres systolisches Geräusch und sehr lautes diastolisches Geräusch. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XXI. Frau Amalie K., 53 Jahr, Witwe. Mitr. Sten. Im Juli 1901 Gel.-Rheum. Arteriosklerose. Seit 1901 Herzbeschwerden. Starke Arteriosklerose der peripheren Arterien. Lauter erster Ton und diastolisches Geräusch über der Herzspitze. Herzdämpfung nicht verbreitert. 2. Aortenton laut.

XXII. Frau Minna St., 37 Jahr, Glaser. Mitr. Ins. 3 Mal Gel.-Rheum. durchgemacht, zum ersten Mal mit 16 Jahren. Spitzenstoss in der M. L. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert.

XXIII. Frau Marie G., 44 Jahr, Maurer. Mitr. Ins. und Aort. Sten. Nie Gel.-Rheum. Nach einer Entbindung herzleidend geworden. Spitzenstoss stark verbreitert im 6. I. R. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts. An der Aorta und Herzspitze ein lautes, systolisches Geräusch. 2. Aortenton kaum zu hören. Puls klein, verlangsamt.

XXIV. Frau Bertha Sch., 63 Jahr, Wittwe. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. Vor 8 Jahren Influenza, lange krank, seitdem herzleidend. Myocarditis, Arteriosklerose. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, leichtes Frémissement vor dem Spitzenstoss. Erster Ton sehr laut mit Vorschlag. 2. Aortenton klirrend. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XXV. Frau Amalie R., 74 Jahr, Witwe. Mitr. Ins. Arteriosklerose. Systol. Geräusch an der Herzspitze. 2. Aortenton laut, klirrend. 2. Pul. Ton nicht verstärkt. Verkalktes Struma.

XXVI. Frau M., 33 Jahr, Eisendreher. Mitr. Sten. Cyanose. Als junges Mädchen Gel.-Rheum. Spitzenstoss etwas ausserhalb der M. L., hebend. Kein Frémissement vor dem Spitzenstoss.

Diastolisches Geräusch an der Herzspitze, sehr lauter erster Ton. Verstärkter 2. Pul. Ton.

XXVII. Frau Lina R., 48 Jahr. Aort. Sten. Arteriosklerose. Spitzenstoss verbreitert, hebend. Herzdämpfung nach links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Herzbasis im 2. rechten I. R. 2. Aortenton leise. Herzthätigkeit beschleunigt.

XXVIII. Frau Natalie B., 65 Jahr. Schmied. Mitr. Sten. Starke Arteriosklerose der peripheren Arterien. 2. klappender Aortenton. Myocarditis. Unreiner, lauter, erster Ton an der Herzspitze.

XXIX. Frl. Emma Z., 22 Jahr, Töpfermstr. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. Mit 12 Jahren Gel.-Rheum. Tachycardische Anfälle. Spitzenstoss hebend, etwas nach aussen verlagert. Lautes, systolisches Geräusch an der Spitze und lauter erster Ton mit Vorschlag. 2. Pul. Ton verstärkt.

XXX. Frl. Marie G., 23 Jahr, Näherin. Mitr. Insuff. Unbekannte Aetiologie. Spitzenstoss etwas ausserhalb der M. L. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XXXI. Frau Anna B., 49 Jahr, Wäscherin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. und Aort. Sten. Atembeschwerden. Im Alter von 10 Jahren Gel.-Rheum. Symptome: Arteriosklerose der peripheren Arterien. Vor 1 Jahre stenocardische Anfälle. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Systolisches Geräusch, am lautesten über der Aorta und ebenso an der Herzspitze. Lauter, erster Ton an der Spitze. 2. Pul. Ton accentuirt. Spitzenstoss breit, hebend.

XXXII. Frau Emilie K., 32 Jahr, Schreiber. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Seit 1901 Herzklopfen. Systolisches Geräusch an der Herzspitze und sehr lauter erster Ton mit Vorschlag. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XXXIII. Frau Selma J., 29 Jahr, Pförtner. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Unbekannte Aetiologie. Spitzenstoss etwas ausserhalb der M. L., breit, hebend. Systolisches und diastolisches Geräusch mit lautem ersten Ton an der Herzspitze. 2. Pul. Ton verstärkt.

XXXIV. Frau Anna E., 26 Jahr, Postschaffner. Mitr. Insuff.

und Mitr. Sten. Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 6. I. R. etwas ausserhalb der M. L. Frémissement vor dem Spitzenstoss. Geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Systolisches Geräusch und sehr lauter erster Ton an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XXXV. Wilhelm Br., 43 Jahr, Maurer. Mitr. Insuff. 1901 Gel.-Rheum. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XXXVI. Frau B., 51 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Sten. Angeblich vor 5 Jahren nach einer Geburt erworben. Spitzenstoss etwas ausserhalb der M. L. Erster Ton an der Spitze sehr laut mit Vorschlag. 2. Pul. Ton accentuirt.

XXXVII. Frau Bertha Sch., 34 Jahr, Arbeiterin. Aort. Insuff. Seit 12 Jahren herzleidend. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Diastolisches Geräusch über dem Sternum am Ansatz der 3. Rippe. 2. Aortenton leise. Starkes Pulsiren der Arterien.

XXXVIII. Frau Sophie S., 25 Jahr, Werkführer. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Als 16jähriges Mädchen Gel.-Rheum., seither Herzbeschwerden. Spitzenstoss nicht verbreitert. Erster Ton an der Herzspitze sehr laut. Deutliches Frémissement vor dem ersten Ton. Leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton. accentuirt. Ziemlich blasse Frau.

XXXIX. Frau Louise Kr., 49 Jahr. Mitr. Ins. und Aort. Insuff. Vor 13 Jahren Gel.-Rheum. Diastolisches Geräusch über der Aorta und fortgeleitet auch über der Pulmonalis. Systolisches Geräusch auch an der Herzspitze. Herztöne sehr leise.

XL. Frl. Else L., 18 Jahr, Schneiderin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Im Juni 1902 Gel.-Rheum. Spitzenstoss etwas verbreitert, ebenso die Herzdämpfung etwas nach links und rechts, Systolisches Geräusch an der Herzspitze und sehr lauter erster Ton mit Vorschlag. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XLI. Martha B., 10 Jahr. Mitr. Insuff. Vor 1 Jahr Gel.-Rheum. Frémissement vor dem Spitzenstoss. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkter 2. Pul. Ton.

XLII. Frau Hulda L., 43 Jahr. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Starke Atembeschwerden. Gel.-Rheum. und Chorea vor 10 Jahren. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L. Herzdämpfung nach links verbreitert und 1,5 cm nach rechts. Sehr lauter erster Ton. Präsystolisches und systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton verstärkt.

XLIII. Frl. Clara R., 24 Jahr. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Früher Chorea. Seit 2 Jahren Herzbeschwerden. Spitzenstoss im 6. I. R. innerhalb der M. L. Herzdämpfung reicht einen Finger breit über den rechten Sternalrand. Der erste Ton an der Spitze ist sehr laut. Leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XLIV. Frau Marie D., 48 Jahr. Krankenpflegerin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Vor 23 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 6. I. R. Frémissement. Erster Ton laut. Diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Leises systolisches Geräusch. 2. Pul. Ton leise.

XLV. Hermann K., 27 Jahr, Bäckermstr. Mitr. Insuff. Cyanose. 1898—99 Gel.-Rheum. Sehr oft Herzbeschwerden. Blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Klangvoller 2. Aortenton. 2. Pul. Ton verstärkt.

XLVI. Frau Sch., 77 Jahr, Witwe. Mitr. Ins. und Aort. Sten. Arteriosklerose. Starke Arteriosklerose der peripheren Arterien. 2. lauter Aortenton. Rauher, unreiner erster Ton an der Aorta. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Unregelmässige Herzaction. Myocarditis.

XLVII. Max B., 13 Jahr, illegitim. Mitr. Ins. Scharlach. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XLVIII. Willy K., 15 Jahr, Arbeiter. Mitr. Ins. Unbekannte Aetiologie. Spitzenstoss im 6. I. R. etwas ausserhalb der M. L. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

IXL. Ernst S., 13 Jahr, Vater tot. Mitr. Ins. und Mitr. Sten. 1901 Gel.-Rheum. Systolisches Geräusch und lauter erster Ton mit Vorschlag an der Spitze. 2. Pul. Ton verstärkt.

L. Ida G.. 10 Jahr, Arbeiterkind. Pul. Sten. Angeborenes Vitium cordis. Lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Leises systolisches Geräusch über der Spitze und Aorta. Cyanose. Puls sehr klein, beschleunigt. Verbreiterung der Herzdämpfung, einen Finger breit über den rechten Sternalrand. Frémissement im 2. und 3. I. R.

LI. Frau Louise T., 37 Jahr, Aufwärterin, Mitr. Insuff. Mitr. Sten. Im Alter von 17 Jahren Gel.-Rheum., seitdem herzleidend. Spitzenstoss im 8. I. R, in vorderer Axillarlinie, breit, hebend. Frémissement. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Präsystolisches Schwirren und diastolisches Geräusch. Herz nach links und etwas nach rechts verbreitert. 2. Pul. Ton verstärkt.

LII. Frau K., 40 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Sten. Vor 18 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 5. I. R. etwas ausserhalb der M. L. hebend. Herzverbreiterung nach links oben und nach rechts 2 Finger breit über den rechten Sternalrand. Ueber der Herzspitze enorm lauter erster Ton und lautes diastolisches Geräusch. Gespaltener 2. Ton an der Aorta und Pulmonalis.

LIII. Frl. Anna M., 28 Jahr, Näherin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Aorteninsuffizienz und Aort. Sten. Früher allein Aort. Insuff. Vor 12 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L. breit, hebend. Herzverbreiterung nach links oben und nach rechts. Ueber der Herzspitze enorm lauter erster Ton und leises systolisches Geräusch. Ueber der Aorta sehr lautes diastolisches und leises systolisches Geräusch.

LIV. Friedrich G., 14 Jahr, Arbeitersohn. Mitr. Insuff. Alte Pericarditis. Vor 4 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss nicht verbreitert. Systolische Einziehung in der ganzen Herzgegend. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links oben und nach rechts 2 Finger breit. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Das Herz ist anscheinend nach links verschoben. 2. Pul. Ton verstärkt.

LV. Frau Marie P., 40 Jahr. Mitr. Sten. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum., aber schon vorher herzkrank. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L. Schwirren vor dem Spitzenstoss. Keine Herzverbreiterung. Emphysem. Erster Klappenton an der Herz-

spitze gespalten, hier ein präsystolisches Geräusch. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LVI. Frau Johanne L., 50 Jahr. Arbeiterfrau. Mitr. Insuff. und Aort. Insuff. und Aort. Sten. Arteriosklerose. Spitzenstoss. im 6. und 7. I. R. starke Hebung. Starkes Pulsieren der Arterien. Herz besonders nach links verbreitert. Myocardbeteiligung. Stenocardischer Anfall während der Untersuchung. Systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta. Systolisches Geräusch über der Herzspitze.

LVII. Martha L., 12 Jahr. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Pericarditische Verwachsungen. Vor 6 Jahren Gel.-Rheum. Alte Pericarditis aus dem Herbst 1900. Spitzenstoss im 6. I. R. etwas ausserhalb der M. L. Systolische Einziehung. Präsystolisches Schwirren. Lauter erster Ton und systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton verstärkt.

LVIII. Anna R., 20 Jahr. Dienstmädchen. Mitr. Insuff. Aort. Insuff. und Aort. Sten. Vor 8 und 4 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss schwer festzustellen im 6. I. R., breit und ausserhalb der M. L. Herz ist nach links und rechts 2 Finger breit über den rechten Sternalrand verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Lautes diastolisches Geräusch über der Aorta und dort auch ein deutliches systolisches Geräusch. Pulsus celer. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LIX. Bertha F., 17 Jahr. Dienstmädchen. Mitr. Insuff. Jetzt Oedeme der Füsse. Vor 5 Jahren 3 Mal hintereinander Gel.-Rheum., seitdem herzkrank. Spitzenstoss schwer festzustellen, reicht beinahe bis an die vordere Axillarlinie und in den 7. I. R. Verbreiterung nach links 3 Finger breit, nach rechts 2 Finger breit über den rechten Sternalrand. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Ton nur angedeutet. 2. Pul. Ton verstärkt.

LX. Frau Lina N., 33 Jahr. Mitr. Insuff. Atemnot, Cyanose. Vor 8 Jahren Gel.-Rheum. Seit 5 Jahren Herzbeschwerden. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L., ziemlich breit, hebend. Kein deutliches Schwirren. Herzdämpfung 2 Finger breit über den rechten Sternalrand nach links nur wenig verbreitert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton sehr verstärkt.

LXI. Linda R., 32 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Sten. und Aort. Insuff. Früher allein Mitr. Sten. Seit 20 Jahren herzleidend. Oft Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 6. I. R. breit, hebend. Präsystolisches Schwirren. Herz stark nach links und 2 Finger breit über den rechten Sternalrand verbreitert. Sehr lauter erster Ton an der Herzspitze. Lautes, diastolisches Geräusch über der Aorta und diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkter 2. Pul. Ton.

LXII. Ernst G., 58 Jahr, Colporteur. Aort. Insuff. Arteriosklerose. Geringer Pulsus celer. Enormes diastolisches Geräusch über der Aorta. Herzbeschwerden erst seit einigen Wochen. Infectionskrankheiten werden geleugnet.

LXIII. Wilhelm Z., 32 Jahr, Arbeiter. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Mit 16 Jahren zum ersten Mal, dann oft wiederholt, zum letzten Mal vor 8 Jahren Gel.-Rheum., seitdem herzkrank. Systolische Einziehung an der Herzspitze. Spitzenstoss verbreitert. Lauter erster Ton. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Herzdämpfung nach links und 2 Finger breit über den rechten Sternalrand verbreitert. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXIV. Frau Christiane T., 61 Jahr, Witwe. Mitr. Insuff. Arteriosklerose. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch. 2. Pul. Ton laut. Unregelmässige Herzaktion. Myocarditis.

LXV. Paula R., 7 Jahr, Wachtmeisterskind. Mitr. Insuff. Vor 1¼ Jahr Masern. Enorme Pulsation der ganzen Herzgegend. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L., breit, hebend, kein Schwirren. Geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, mehr nach rechts. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXVI. Margarethe S., 11 Jahr, Tischler. Mitr. Sten. und Aort. Insuff. Zuerst Aort. Insuff. Vor 4 Jahren Gel.-Rheum., oft wiederholt. Seit 4 Jahren Herzbeschwerden. Spitzenstoss stark, nach unten verlagert, verbreitert, stark hebend. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts. Lautes diastolisches Geräusch über der Aorta. Erster lauter Ton an der Herzspitze.

LXVII. Louis St., 48 Jahr, Schneider. Mitr. Sten. Angina pectoris. Arteriosklerose. Erster lauter Ton an der Herzspitze mit Vorschlag. Angina pectoris schwersten Grades mit Erblassen des

Gesichts und der Extremitäten. Präsystolisches Geräusch an der Herzspitze. 2 Pul. Ton verstärkt.

LXVIII. Selma W., 12 Jahr, Artist. Mitr. Ins. Seit vorigem Winter Gel.-Rheum. Klappenfehler zufällig gefunden. Spitzenstoss etwas verbreitert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt. Keine Verbreiterung des Herzens.

LXIX. Friedrich H., 56 Jahr. Hofmeister. Mitr. Sten. Arteriosklerose. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L., dumpfe, leise Herztöne. Erster Ton an der Herzspitze laut mit Vorschlag. Verstärkter 2. Pul. Ton.

LXX. Frl. Marie M., 20 Jahr. Verkäuferin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Unbekannte Aetiologie. Spitzenstoss im 5. I. R. und in der M. L. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Leises systolisches Geräusch an der Pulmonalis. Präsystolisches Schwirren. Erster lauter Ton mit Vorschlag und leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXI. Frau Gertrud L., 23 Jahr, Tischler. Mitr. Insuff. Herzklopfen, Cyanose, Atembeschwerden. Im Januar und März 1902 Gel.Rheum. Spitzenstoss in der M. L. im 6. I. R., breit und hebend. Herzverbreiterung nach rechts 1 Finger breit. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkter 2. Pul. Ton.

LXXII. Elsabeth F., 14 Jahr, Arbeiter. Mitr. Sten. Unbekannte Aetiologie. Herzverbreiterung nach links, Herzaction schnell und unregelmässig. Spitzenstoss verbreitert. Keine Geräusche. Sehr lauter erster Ton an der Herzspitze mit Vorschlag. 2. Pul. Ton verstärkt.

LXXIII. Frau B., 44 Jahr. Zimmermann. Mitr. Sten. Mattigkeit und Atemnot. Als Mädchen Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 5. I. R. innerhalb der M. L. Verstärkter erster Ton an der Herzspitze mit Vorschlag. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXIV. Frau Emilie M., 50 Jahr. Mitr. Insuff. Mitr. Sten. und Aort. Insuff. Oft Gel.-Rheum. Schwirren vor dem Spitzenstoss. Spitzenstoss hebend im 6. I. R. ausserhalb der M. L. Sehr lauter erster Ton mit Vorschlag und leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Diastolisches Geräusch an der Aorta.

LXXV. Frau Sch., 44 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Sten. Oedem. Mit 20 Jahren Gel.-Rheum. Oft wiederholt, seitdem Herzbeschwerden. Diastolisches Schwirren. Spitzenstoss im 6. I. R. Herzverbreiterung nach links und rechts. Diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkter 2. Pul. Ton.

LXXVI. Frau Emilie F., 33 Jahr, Schneider. Aort. Sten.? Gel.-Rheum. Spitzenstoss hoch, hebend. Lautes systolisches Geräusch über dem Sternum, namentlich im 2. I. R. rechts. 2. Aortenton leise. Puls klein.

LXXVII. Frl. Lina A., 19 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 5. I. R. in der M. L. Keine Herzverbreiterung. Nach Bewegungen lautes systolisches Geräusch und enorm lauter erster Ton an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXVIII. Frau Marie S., 55 Jahr, Kassenbote. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Atemnot. Als Mädchen Gel.-Rheum. Herzbeschwerden erst seit 1 Jahre bemerkt. Unregelmässiger Puls. Herzbeschleunigung. Spitzenstoss im 6. I. R., ausserhalb der M. L. Lautes systolisches Geräusch und lauter erster Ton mit Vorschlag an der Herzspitze. Diastolisches Schwirren. 2. Pul. Ton verstärkt.

LXXIX. Frau Emma D., 49 Jahr, Dienstmann. Mitr. Sten. Oft Gel.-Rheum., daher herzkrank. Spitzenstoss und Herzdämpfung normal. Unreiner erster lauter Ton an der Spitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXX. Gretchen M., 7 Jahr, Invalide. Mitr. Insuff. Chorea. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXXI. Paul N., 7 Jahr, Eisendreher. Pul. Sten. Klagt öfters über Schmerzen in den Füssen und Gelenken. Cyanose. Herzfehler seit dem 2. Lebensjahr beobachtet. Angeboren. Spitzenstoss etwas nach unten verlagert, geringes Schwirren. Lautes systolisches Geräusch an der Pulmonalis.

LXXXII. Alfred A., 11 Jahr, Bäcker. Mitr. Insuff. Aetiologie unbekannt. Einmal dickes Knie, Gelenkschmerzen. Spitzenstoss

und Herzdämpfung normal. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXXIII. Frl. Margarethe K., 17 Jahr. Verkäuferin. Mitr. Sten. Aort. Insuff. und Aort. Sten. Cyanose. Oft Gel.-Rheum. Pericarditis und Pleuritis. Früher Mitr. Sten. und Aort. Insuff. Spitzenstoss im 6. I. R., ausserhalb der M. L., breit, hebend. Schwirren vor dem Spitzenstoss. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert, pericarditisches Reiben. Lautes diastolisches und systolisches Geräusch an der Aorta. Sehr lauter erster Ton an der Herzspitze. 2. Pul. Ton verstärkt.

LXXXIV. Frl. Margarethe G., 15 Jahr. Verkäuferin. Mitr. Insuff. Unbekannte Aetiologie. Nach Bewegungen ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Leiser erster Ton. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXXV. Bertha W., 14 Jahr, Lakierer. Mitr. Sten. Gel.-Rheum. Sehr lauter erster Ton und diastolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton. nicht verstärkt.

LXXXVI. Friedrich K., 12 Jahr. Arbeiterkind. Mitr. Sten. Gel.-Rheum. und Scharlach. Spitzenstoss und Herzdämpfung normal. Unreiner erster, sehr lauter Ton an der Spitze. Klappender 2. Pul. Ton.

LXXXVII. Ernst G., 36 Jahr, Schneider. Mitr. Insuff. Gel.-Rheum. Spitzenstoss etwas nach aussen verlagert, undeutlich zu fühlen. Mässig lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, das nach Bewegungen stärker wird. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

LXXXVIII. Frl. V., 20 Jahr. Fabrikarbeiterin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Gel.-Rheum. im 18. und 19. Jahre. Spitzenstoss etwas hebend im 5. I. R., in der M. L. Herz gering nach rechts verbreitert, leises systol. Geräusch an der Herzspitze und dort enorm lauter erster Ton. 2. Pulmonalton nicht verstärkt.

LXXXIX. Frau Antonie F., 35 Jahr, Handelsmann. Mitr. Sten. Wahrscheinlich Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 5. I. R. innerhalb der M. L. Sehr lauter, erster Ton an der Herzspitze mit Vorschlag. 2. Aortenton lauter als 2. Pul. Ton.

XC. Frau Helene Sch., 56 Jahr, Weichensteller. Mitr. Insuff. Aort. Sten.? Atemnot. Seit 5 Jahren herzkrank, als Mädchen

Gel.-Rheum. Etwas hebenden Spitzenstoss im 5. I. R. Leiser erster Ton an der Herzspitze, dort ein ziemlich lautes systolisches Geräusch. An der Aorta ein lautes klappendes systolisches Geräusch. 2. Pul. Ton sehr verstärkt.

XCI. Frau Amalie R., 54 Jahr, Witwe. Mitr. Insuff., Mitr. Sten., Aort. Insuff. Arteriosklerose. Seit 1900 herzkrank. Myocarditis. Herzthätigkeit sehr beschleunigt und unregelmässig. Spitzenstoss etwas nach aussen verlagert, hebend. Diastolisches Schwirren. Über der Spitze ein systolisches und ein präsystolisches Geräusch. 2. Aort. Ton ist lauter als der 2. Pul. Ton. Über der Aorta ein deutliches diastolisches Geräusch.

XCII. Ernst B., 55 Jahr, Handelsmann. Mitr. Insuff. Herzklopfen, Atemnot, Herzschmerzen. Adipositas. Arteriosklerose? Puls unregelmässig, etwas beschleunigt. Spitzenstoss im 5. I. R. in der M. L. Knarrendes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton etwas verstärkt.

XCIII. Lina F., 12 Jahr, Bierfahrer. Mitr. Insuff. Gel.-Rheum. und Chorea. Spitzenstoss und Dämpfung normal. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

XCIV. Otto B., 9 Jahr, Arbeiterkind. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. starke Cyanose. Oktober 1902 Gel.-Rheum., seitdem herzkrank. Spitzenstoss im 6. I. R. ziemlich breit. Herzdämpfung nach rechts und links oben verbreitert. Systolisches Geräusch und lauter erster Ton an der Herzspitze. 2. Pul. Ton verstärkt.

XCV. Frl. Sophie K., 18 Jahr. Mitr. Insuff. und Gel.-Rheum. Reine Mitr. Insuff. ohne Verstärkung des 2. Pul. Tons.

XCVI. Frau S., 35 Jahr. Mitr. Insuff. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss etwas ausserhalb der M. L. Dämpfung etwas nach links oben verbreitert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Erster Ton leise. 2. Pul. Ton gleich stark wie 2. Aortenton.

XCVII. Albert H., 55 Jahr, Hausmann. Aort. Insuff. und Aneurysma. 1899 im März bis April Gel.-Rheum. Linke Thoraxseite vorgewölbt. Starke systolische Hebung in die vordere Axillarlinie, gleichzeitig wird der ganze Thorax nach links verschoben. Oberhalb gleichzeitig einige systolische Einziehungen. Spitzenstoss in vorderer Axillarlinie im 6. I. R. Auch 7. Rippe

wird mitgehoben. Enorm starke Hebungen am linken Sternalrand. Dämpfung rechts neben dem Sternum von 3. Rippe abwärts. Lautes diastolisches Geräusch im 4. I. R., neben dem Sternum ist es am lautesten.

XCVIII. Wilhelm S., 56 Jahr. Schmied. Aort. Insuff. Arteriosklerose. Potator. Ziehende Schmerzen in Armen und Beinen: Puls unregelmässig, gespannt, etwas beschleunigt. Arteriosklerose der A. brachialis et radialis. Über Aorta ein diastolisches Geräusch.

XCIX. Otto B., 8 Jahr. Aort. Insuff. 1901 Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 5. I. R. etwas ausserhalb der M. L. Herztöne an der Spitze rein. An der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch.

C. Frl. Olga T., 20 Jahr. Dienstmädchen. Mitr. Insuff. Chorea und als Kind Scharlach. Spitzenstoss im 6. I. R., fast in vorderer Axillarlinie breit, hebend. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Aorta suspekt. 2. Pul. Ton verstärkt.

CI. Frau Anna B., 33 Jahr. Geschirrführer. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. und Aort. Insuff. u. Aort. Sten. Zeitweise geschwollene Beine, vor 4 Jahren Gel.-Rheum., seitdem Herzbeschwerden. Schwirren vor dem Spitzenstoss. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L. hebend, verbreitert. An der Herzspitze ein systolisches und ein diastolisches Geräusch. Enorm lauter erster Ton. An der Aorta ein diastolisches und systolisches Geräusch. 2. Pul. Ton sehr leise. Geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts.

CII. Friedrich F., 64 Jahr, Arbeiter. Aort. Sten.? Arteriosklerose. Stechen in Armen und Beinen. Myocarditis. Unreiner erster Aortenton. 2. Aortenton sehr laut. 2. Pul. Ton dagegen sehr leise. Herztöne dumpf.

CIII. Albert J., 5 Jahr. Handarbeiter. Pul. Sten. Starke Cyanose und Trommelschlägerfinger. Angeboren. Lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis.

CIV. Frau Henriette B., 46 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Insuff. Mit 17 Jahren Gel.-Rheum., seit 2 Jahren Herzbeschwerden. Arteriosklerose. Starke A. Sk. der peripheren Arterien. Myocarditis. Puls ziemlich gespannt. Erster Aortenton ziemlich unrein.

2. Aortenton sehr laut. Systolisches Geräusch an der Herzspitze 2. Pul. Ton leise,

CV. Max E., 15 Jahr, Fruchthändler. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. und Aort. Insuff. Vor 10 Jahren Gel.-Rheum., seitdem herzkrank. Spitzenstoss im 8. I. R. in mittlerer Axillarlinie, sehr stark verbreitert. Starkes diastolisches Schwirren. Systolische Hebungen der unteren linken Rippen. Über der Herzspitze ein deutliches systolisches und diastolisches Geräusch. Sehr lauter erster Ton. Über der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch. Verbreiterung nach links gering, nach rechts 2 Finger breit über den rechten Sternalrand. 2. Pul. Ton verstärkt. Unterhalb des Processus xyphoideus fühlt man ein deutliches diastolisches Schwirren, dessen Erklärung ich jedoch schuldig bleiben muss.

CVI. Frau S., 45 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Aort. Sten. und relative Tricuspidal. Insuff. Atemnot, Ascites, Oedem. Früher oft Gel.-Rheum. Spitzenstoss im 6. I. R. ausserhalb der M. L. verbreitert. Herzdämpfung stark nach rechts und links verbreitert. An der Herzspitze systolisches und diastolisches Geräusch. Sehr lauter erster Ton. An der Aorta ein systolisches Geräusch und über der Tricuspidalis zeitweise ein systolisches Geräusch. 2. Pul. Ton verstärkt.

CVII. Frl. Else K., 18 Jahr, Verkäuferin. Mitr. Sten. Als Kind Chorea. Spitzenstoss und Dämpfung normal. Sehr lauter erster Ton mit Vorschlag an der Herzspitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

CVIII. Alma D., 21 Jahr, Arbeiterin. Mitr. Insuff. Als Mädchen Gel.-Rheum. Reine Mitr. Insuff. ohne Verstärkung des 2. Pul. Tons.

CIX. Frl. Emma S., 22 Jahr, zu Hause. Mitr. Insuff. Mit 14 Jahren Gel.-Rheum. Spitzenstoss etwas verbreitert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton mässig laut.

CX. Gustav T., 15 Jahr, Bäcker, Mitr. Insuff. Zum 4. Male Chorea. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton verstärkt.

CXI. Frau Emma K., 35 Jahr, Postverwalter. Mit Insuff. und Mitr. Sten. Oft Oedem der Füsse. Gel.-Rheum. Puls be-

schleunigt. unregelmässig. Spitzenstoss im 6. I. R., etwas ausserhalb der M. L. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Lauter erster Ton mit Vorschlag. 2. Pul. Ton deutlich accentuirt.

CXII. Hermann S., 5 Jahr, Arbeiter. Mitr. Insuff. 1901 Gel.-Rheum. Reine Mitr. Insuff. ohne Verstärkung des 2. Pul. Tons.

CXIII. Frau Lina N., 32 Jahr. Mitr. Insuff. Als Mädchen Gel.-Rheum. Sehr lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton accentuirt.

CXIV. Frau Caroline F., 54 Jahr, Dienstmann. Mitr. Insuff. Gel.-Rheum. im Oktober 1900. seitdem herzkrank. Spitzenstoss kaum fühlbar. Herztöne sehr leise. Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pul. Ton leiser als 2. Aortenton.

CXV. Frau Dorothea V., 60 Jahr. Wäscherin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Seit 1870 mit wiederholtem recidivem Gel.-Rheum. Seit 1870 herzkrank. Geringe Arteriosklerose. Pulsus altus et celer. Spitzenstoss verbreitert im 7. I. R. Herzaction etwas unregelmässig. Systolisches Geräusch an der Herzspitze und sehr lauter erster Ton. 2. Aortenton sehr laut.

CXVI. Frau Marie O., 36 Jahr, Gastwirt. Mitr. Insuff. Unbekannte Aetiologie. Phthise. Weiches, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Erster Ton leise. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

CXVII. Otto K., 11 Jahr, Clavierlehrerssohn. Mitr. Sten. und Aort. Insuff. Starke Cyanose. Frostgefühl. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum., seitdem herzkrank. Spitzenstoss im 6. I. R. etwas ausserhalb der M. L. wenig verbreitert. etwas Schwirren an der Herzspitze, dort ein präsystolisches Geräusch. Leises diastolisches Geräusch an der Aorta. Lauter erster Ton an der Herzspitze. Accentuirter 2. Pul. Ton.

CXVIII. Max R., 11 Jahr, Former. Mitr. Sten. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum., nachher Chorea. Reine Mitr. Sten. 2. Pul. Ton nicht verstärkt. Präsystolisches Geräusch an der Herzspitze.

CXIX. Frl. Marie B., 16 Jahr, Arbeiterin. Als Kind Chorea. Verbreiterung des Herzens nach rechts. Erster lauter Ton mit Vorschlag an der Spitze. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

CXX. L., 56 Jahr, Arbeiter. Aort. Insuff. Arteriosklerose.

Lautes diastolisches Geräusch an der Aorta. 2. Pul. Ton leise. Herztöne dumpf.

CXXI. Frau Elise J., 45 Jahr. Mitr. Insuff. Mitr. Sten. Im 3. Jahr Chorea. Spitzenstoss im 5. I. R. verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Erster lauter gespaltener Ton mit Vorschlag. Geringes Schwirren vor dem Spitzenstoss.

CXXII. Franziska D., 13 Jahr. Arbeiterkind. Mitr. Insuff. Diphtherie. 2. Pul. Ton nicht verstärkt. Erster Ton an der Spitze leise. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

CXXIII. Hermann R., 2 Jahr, Fleischerskind. Pul. Sten. angeboren. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis.

CXXIV. Rudolph M., 22 Jahr, Zimmermann. Mitr. Insuff. Früher Gel.-Rheum. Recidiv 1901. Spitzenstoss breit, hebend, im 6. I. R., ausserhalb der M. L. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pul. Ton mässig laut.

CXXV. Frl. Minna S., 18 Jahr, Schneiderin. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Aort. Insuff. Gel.-Rheum. als Kind. Systolisches und präsystolisches Geräusch an der Herzspitze. Sehr lauter erster Ton. Schwirren vor dem Spitzenstoss. Diastolisches Geräusch über der Aorta. Verstärkter 2. Pul. Ton.

CXXVI. Frau H., 81 Jahr, Witwe. Mitr. Insuff. Arteriosklerose. Töne an der Aorta rein. An der Herzspitze ein blasendes, systolisches Geräusch. 2. Aortenton laut.

CXXVII. Otto D., 10 Jahr. Mitr. Insuff. Cyanose. Bronchitis. Vor 1 Jahre Gel.-Rheum. Angina Pneumonie. Scharlach und Nephritis. Sehr lauter 2. Pul. Ton.

CXXVIII. Frl. Helene K., 22 Jahr. Mitr. Insuff. Gel.-Rheum. 2. Pul. Ton nicht verstärkt.

CXXIX. Max G., 8 Jahr. Mitr. Sten. Scharlach. Erster Ton an der Spitze enorm laut. Präsystolisches Geräusch. 2. Pul. Ton mässig laut.

CXXX. Frl. Lina N., 17 Jahr, Dienstmädchen. Mitr. Insuff. und Mitr. Sten. Vor 2 Jahren Gel.-Rheum. Erster Ton an der Spitze enorm laut. Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pul. Ton accentuirt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Nebelthau, für die gütige Anregung zu meiner Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und Unterstützung bei der Untersuchung meiner Patienten meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Hermann Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Spez. Path. und Therapie von H. Nothnagel. Band XV. 1. Teil. II. Abteilung.
2. Grawitz, Pathol. anat. Mitteilungen aus dem Augusta-Hospital in Berlin. Virchows Archiv. Band 110. Heft 3. S. 426.
3. Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane im Handbuch der prakt. Medizin von Ebstein und Schwalbe. I. Band. Stuttgart 1899.
4. A. Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. und Therapie. I. Band. 6. Auflage. 1890.
5. E. Guttmann, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Inaug.-Diss. Breslau 1891.
6. G. Leuch, Statistisch-klin. Mitteilungen über Herzklappenfehler. Inaug.-Diss. Zürich 1889.
7. J. Köster, Beiträge zur Statistik der Herzklappenfehler. Inaug.-Diss. Göttingen 1883.
8. Bamberger, Beiträge zur Physiol. und Path. des Herzens. V. Archiv. Bd. IX. S. 328 u. 523.
9. P. Guttmann, Eulenburgs Realencyklopädie. Bd. IX.
10. Duchek, Die Krankheiten des Herzens, Herzbeutels und der Arterien. I. Band. 1862.
11. D. Schor, Beiträge zur Statistik der Herzklappenfehler. Inaug.-Diss. Jena 1881.
12. Eichhorst, Handbuch der spez. Path. und Therapie. I. Band. 3. Auflage.
13. Bernhard Schulze, Beitrag zur Statistik der Lungen-Tuberkulose, verbunden mit Herzklappenerkrankungen. Inaug.-Diss. Kiel 1891.
14. L. Krehl, Die Krankheiten der Kreislaufsorgane im Lehrbuch der Medizin. v. Mering. Jena 1901.
15. Prof. Koester, Die embolische Endocarditis. Virchows Archiv. Band 72. 2. Heft. S. 257.

16. Jürgensen, Endocarditis in spez. Path. und Therapie von Nothnagel. Band XV. 1. Teil. 3. Abteilung.
17. F. Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. No. 20. S. 323.
18. C. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 3. Auflage. 1888.
19. W. Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. 2. Band. 2. Auflage. 1899.
20. E. Ziegler, Lehrbuch der speziellen path. Anatomie. Jena 1898. 9. Auflage.
21. H. Schmaus, Grundriss der pathol. Anatomie. 5. Auflage. 1899.
22. Zahn, Einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsuffizienz.
23. V. Ziemssens, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1876. Bd. VI.
24. R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 508.
25. R. Thoma, Die Arteriosklerosis nodosa. Virchows Archiv. S. 421 - 451. 3. Heft. 7. Mitteilung.
26. Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. Band. 3. Auflage.
27. L. Krehl, Beitrag zur Pathol. der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 46. 1890 Leipzig. S. 454.
28. L. Krehl, Die Erkrankung des Herzmuskels. Spez. Path. und Therapie von Nothnagel. Band XV. 1 Teil. 5. Abteilung.
29. L. Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Gesammelte Beiträge zur Path. und Physiol. 2. Bd. 1. Abteilung. S. 290.
30. E. Bregmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose. In.-Dissert. Dorpat 1890.
31. Al. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift für kl. Medizin. Band 4. S. 1.
32. O. Veragut, Untersuchungen über normale und ent-

zündete Herzklappe. Virchows Archiv. Band 139. Heft 1. S. 59.
33. Rokitansky, Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.
34. L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1871. Berlin Bd. II. S. 793. Bd. II. S. 748. Bd. II. S. 831 ff.
35. R. Virchow, Die Lehre von der chronischen Endoarteritis. Virchows Archiv. Band 77. Heft 2. S. 380. R. Thoma: Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufes:
36. — — 1. Mitteilung. Virchows Archiv. Band 93. S. 443.
37. — — 2. Mitteilung V. Arch. Bd. 95. S. 294.
38. 3. Mitteilung V. Arch. 104, S. 209.
39. 4. Mitteilung V. Arch. 104, S. 401.
40. 5. Mitteilung V. Archiv. V. Anh. 105, 1. Heft, S. 1.
41. 6. Mitteilung V. Archiv, Band 105, 2. Heft.
42. 7. Mitteilung V. Archiv, Bd. 106, S. 421.
43. Zur Kenntnis der Cirkulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. V. Arch. Bd. 71.
44. R. Thoma, Über das Verhalten d. Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Deutsches Archiv für kl. Medizin, Bd. 43. Leipzig 1888.
45. L. v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. Spez. Path. u. Therapie von Nothnagel. Bd. XV., 3. Teil.
46. L. v. Schrötter, Über Arteriosklerose. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, 27. Lieferung, Seite 23.
47. Cellularpathol. Rudolf Virchow. S. 357.
48. L. Landois, Lehrbuch der Physiol. des Menschen. 9. Auflage. 1896.

Lebenslauf.

Am 16. Juli 1876 wurde ich, Gregor Friedrich Carl Herrmann, katholischer Religion, als 5tes Kind des Hauptlehrers Julius Herrmann und seiner Ehefrau Antonie geb. Seemann in Ullersdorf b. Naumburg a. Queis, Provinz Schlesien, geboren. Von Ostern 1882 bis Ostern 1888 besuchte ich die Schule zu Ullersdorf, hierauf das kgl. katholische Gymnasium zu Sagan, das ich im September 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte sodann in Würzburg, München, Würzburg, wo ich am 6. XI. 1899 das Tentamen physicum bestand, und ging in meinem 6. Semester nach Halle a. S., beendete hier meine Studien und erhielt die Approbation als Arzt am 9. Juli 1902.

Als Lehrer verehre ich dankbar:

1. In Würzburg: v. Kölliker, Fick, Stöhr, Roentgen, Hantzsch, Kraus, Boveri, Helfreich, v. Rindfleisch, Hoffa, Kunkel, Stumpf, Wislicenus, Schultze, Heidenhain, Weygandt.

2. In München: Voit und Rückert.

3. In Halle: v. Mering, v. Bramann, Weber, Oberst, Eberth, Bumm, Schmidt-Rimpler, Harnack, Fehling, Hitzig, C. Fränkel, Pott, Nebelthau Haasler, Grunert, Heilbronner, Leser, Kromayer, Franz, Vahlen, Schieck.